Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu München
Vorstand: Professor Dr. Döderlein

Alte und neue Ansichten über Hydrops, Nephropathie, Eklampsie

und deren Behandlung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt und der medizinischen Fakultät der Universität München vorgelegt

von

Gisela Roessler
aus Königsberg

München 1927

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

Meinen Eltern

gewidmet!

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät, München.
Referent: Geheimrat Prof. Dr. Döderlein

Im Jahre 1926 erschien die Monographie von Zangemeister: „Die Lehre von der Eklampsie". Sie gab den Anlaß zu der vorliegenden Arbeit.

In dieser Monographie weist Zangemeister (24) an Hand einer eingehenden Darstellung seiner Auffassung von der Pathogenese, Klinik und Therapie der Eklampsie ganz besonders auf die Bedeutung der „Vorkrankheiten" hin. Als solche bezeichnet er in erster Linie

die Wassersucht der Schwangeren.

Das Uebergreifen dieses Hydrops gravidarum auf die Niere führt bei Verschlimmerung zur

Nephropathia gravidarum

mit Oedem der Nieren, Albuminurie und Hypertonie und endlich als letzte Folgeerscheinung eines Oedems des Zentralnervensystems,

zur Eklampsie,

d. i. eines bei Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen auftretenden Symptomenkomplexes, dessen hervorragendstes — aber keineswegs erstes und notwendiges — Symptom klonische Krämpfe sind. (Zangemeister).

In einer systematisch durchgeführten vorbeugenden Behandlung der „Vorkrankheiten", des Hydrops gravidarum und der Nephropathie, sieht er das wirksamste Mittel zur Verhütung der Eklampsie. Seit 1916 hat er diese vorbeugende Behandlung verfolgt, und die günstigen Erfolge, die er damit an der Marburger und Königsberger Frauenklinik erzielte, lassen ihn die Behauptung aufstellen, „daß es möglich ist, alle, oder doch nahezu alle Frauen vor der Eklampsie zu bewahren".

Zahlenmäßig stellt Zangemeister seine Erfolge dadurch dar, daß er nachweist, daß die Häufigkeit der autochthonen Eklampsien seiner Klinik in den letzten 9 Jahren von 6‰ auf 1‰ gesunken ist.

Der Begriff der autochthonen Eklampsien — das Wort hat etwa den Sinn: an Ort und Stelle entstanden — ist

nicht ganz eindeutig. Ich entnehme ihn zwei Berichten der Marburger Frauenklinik. Der eine stammt von Wieloch (23), der andere von Zangemeister (26).

Wieloch schreibt, daß an der Marburger Universitätsfrauenklinik von 1911—1915 unter 1142 Graviden, die 8 Tage und länger im Haus waren, 8 Eklampsien ausbrachen. Von 1916—1920, während welcher Zeit der Hydrops konsequent behandelt wurde, brach unter 950 gleichen Graviden nur eine Eklampsie aus. Von 1921—1924 trat unter 982 Hausschwangeren, die wenigstens 8 Tage in der Klinik waren, 4mal Eklampsie auf. Dieses, den früheren Jahren gegenüber anscheinend ungünstigere Resultat erklärt Wieloch damit, daß bei den 4 Fällen die in der Klinik sonst übliche Therapie nicht zur Durchführung kam, weil man sich vergewissern wollte, „ob man nicht auch in anderer Weise dasselbe erreichen könne".

Zangemeister hat außerdem das Verhältnis derjenigen autochthonen Eklampsien, die bei mindestens 8 Tage im Hause befindlichen Graviden auftraten, zu der Gesamtzahl der Eklampsien betrachtet, um zu zeigen, „daß die erreichte Abnahme nicht lediglich die Folge der allgemeinen Eklampsieverminderung ist". (1911—15: 28%; 1916—20: 5%.)

Etwas weiter ist der Begriff der autochthonen Eklampsien in einer Zusammenstellung derjenigen Fälle gefaßt, die Eklampsie bekamen, ehe sie 8 Tage im Haus waren, (23) „meist handelte es sich dabei um solche, die schon mit starkem Hydrops und Nephropathie oder gar mit drohender Eklampsie ins Haus kamen".

Mit andern Worten handelt es sich dabei um diejenigen Kranken, die ihren ersten Anfall in der Klinik bekamen. Auch diese Fälle haben an der Marburger Klinik in den letzten Jahren abgenommen.

Es soll nun meine Aufgabe in der vorliegenden Arbeit sein, den Ergebnissen der Marburger Klinik eine Zusammenfassung der autochthonen Eklampsiefälle der Münchener Universitätsfrauenklinik seit 1900 gegenüber zu stellen. Dabei will ich versuchen, das Material nach den obigen Gesichtspunkten einzuteilen. Der Wert der Gegenüberstellung wird darin zu suchen sein, ob sich ein Unterschied in den Ergebnissen beider Kliniken

zeigt und welche Deutung ihr beizumessen ist, da in den früheren Jahren an der Münchener Frauenklinik die Zangemeisterschen Grundsätze nicht herrschend waren.

1. Vergleich der autochthonen Eklampsien im engeren Sinne und deren Verhältnis zu den betreffenden Hausschwangeren in Marburg und München.

Jahr	Marburg	München
1900—1910	?	0‰
1911—1915	7,01‰	3,36‰
1916—1920	1,05‰	7,24‰
1921—1924	4,44‰	5,17‰

2. Vergleich der autochthonen Eklampsien im engeren Sinne und deren Verhältnis zur Gesamtzahl der Eklampsien in Marburg und München.

Jahr	Marburg	München
1900—1910	?	0%
1911—1915	28%	3,74%
1916—1920	5%	10,00%
1921—1925	?	5,56%

Hinsichtlich der autochthonen Eklampsien im weiteren Sinne konnte in Marburg eine deutliche Abnahme verzeichnet werden. — Statistische Zusammenstellungen ergaben, daß diese Fälle auch in München zurückgegangen sind.

Aus der Gegenüberstellung scheint hervorzugehen, daß eine starke Ab- oder Zunahme während eines Zeitraumes von 5 und auch 9 Jahren nicht nur von der herrschenden Therapie abhängig zu sein braucht, und daß nur ein sehr großes Zahlenmaterial, verteilt auf eine lange Reihe von Jahren den Wert der prophylaktischen Therapie entscheidend klarstellen kann.

Wollte man aus dem zahlenmäßigen Verhalten der autochthonen Eklampsien an der Münchener Frauenklinik Schlüsse auf die jeweils herrschende prophylaktische Eklampsietherapie ziehen, so müßte man sagen, daß sie in der Zeit von 1900—1910 am besten gewesen ist.

Gerade in dieser Zeit hat man aber sicher eine viel geringere vorbeugende Behandlung verfolgt wie heutzutage.

Im folgenden sei es mir nun gestattet, unter Zugrundelegung der Zangemeisterchen Einteilung an Hand der Literatur die Entwicklung der Lehre von den „Vorkrankheiten" und von der Eklampsie darzustellen und dann einige Statistiken der 2 Vorstadien der Eklampsie, wie sie sich aus der Sichtung des geburtshilflichen Materials der Universitätsfrauenklinik zu München während des Jahres 1925 ergeben, den Angaben aus der Marburger Klinik gegenüberzustellen und kritisch zu würdigen.

Das erste Vorstadium der Eklampsie ist nach der Zangemeister'schen Unterscheidung, die, wie Heynemann feststellt, wissenschaftlich gerechtfertigt ist und allgemeine Anerkennung und Anwendung gefunden hat,

der Hydrops gravidarum.

Mit Hydrops bezeichnet Zangemeister das Auftreten einer vermehrten Gewebsflüssigkeit, welche über das physiologische Maß hinausgeht.

Das Vorkommen von hydropischen Zuständen bei Eklampsie ist schon seit langer Zeit bekannt. So heißt es im 17. Jahrhundert in einer Schilderung der Eklampsie in der „kindbaren Frauen Rosengarten" „Wo sich dan solche materi jrer schwere halb hinabsetzt in die schenkel / schwellen dieselben davon auff". Wissenschaftlich erwies Demanet 1797 auf das Bestehen von Hydrops bei Eklampsie hin und 1820 schrieb Miquel, „Einige Schriftsteller haben die Wassersucht als wesentliche Ursache der Konvulsionen (frühere Bezeichnung für Eklampsie) betrachtet. Man findet wohl einige Fälle, wo sie ihnen vorherging, aber die Verbindung dieser Ursache und Wirkung ist schwer aufzufinden, und vielleicht könnte man mit Recht annehmen, daß beide Krankheiten von einer Ursache, von einer eigentümlichen Beschaffenheit der Sensibilität und Constitution der Weiber abhängen." Einige Jahre später entstand die Traube-Rosensteinsche Theorie, die das Oedem in den Mittelpunkt der Eklampsieforschung rückte. Traube nahm an, daß es bei Nephritis infolge des Eiweißverlustes zu einer Verwässerung des Blutes komme. Die häufig bestehende Vergrößerung des linken Ventrikels habe eine Blut-

drucksteigerung und diese wieder den Austritt von Flüssigkeit in die Gewebe zur Folge. Durch das Oedem entstehe Anämie, die im Gehirn durch Reiz urämische Krämpfe und Koma hervorrufe. Diese Lehre übertrug Rosenstein auf die Eklampsie. Die Blutdrucksteigerung führte er auf Wehen und damit verbundene mehr oder weniger starke Muskeltätigkeit des ganzen Körpers zurück. Außerdem bewirke die Kohlensäureanreicherung im Blute Eklamptischer eine Blutdruckerhöhung. Da das Oedem so häufig bei Albuminurie gefunden wird, ist es begreiflich, daß ein Nierenleiden für die Grundbedingung seines Zustandekommens angesehen wurde. In neuerer Zeit hat sich diese Ansicht geändert. Volhard, Zangemeister, Heynemann u. a. treten dafür ein, daß das Oedem extrarenal zustandekommt. Sie weisen darauf hin, daß Oedeme und Harnveränderungen völlig unabhängig voneinander auftreten können, daß selbst starke Oedeme mit bisweilen ausgesprochener Hypertonie beobachtet werden, ohne daß Eiweiß oder ein krankhafter Sediment-Befund nachzuweisen sind. Ferner sehen sie in der im hydropischen Stadium bestehenden Störung der Wasserausscheidung bei erhaltener Konzentrationsfähigkeit einen Beleg für die extrarenale Entstehung der Oedeme bei Ekl. und Schwangerschaftsniere. Die Ansichten über die näheren Umstände bei der extrarenalen Entstehung der Oedeme im Verlauf von Nierenkrankheiten gehen aber noch weit auseinander. Man hat diese extrarenale Entstehung des Oedems an Hand chemischer und physikalischer Untersuchungsergebnisse zu erklären versucht. Chemisch konnte nachgewiesen werden, daß bei hydropischen Schwangeren eine Hydrämie besteht, d. h., daß der Eiweißgehalt des Serums herabgesetzt, (Zangemeister, Eckelt, Mahnert) die Alkaleszenz des Blutes vermindert (Zweifel) und die Blutasche Eklamptischer kalkärmer als die Gesunder ist. Physikalisch konnte man feststellen, (Hinselmann) daß die Strömungsverhältnisse des Blutes in den Kapillaren und die Weite der feinsten Blutgefäße bei Hydrops und Eklampsie verändert sind.

Wie erklärt man sich aber nun das Zustandekommen des Oedems? Daß die Hydrämie an sich noch keine Durchtränkung der Gewebe mit Flüssigkeit verursacht, steht nach Cohn-

heim, Magnus, Zangemeister fest. Es muß noch irgendeine Störung in den Gewebsvorgängen oder eine gefäßschädigende Wirkung hinzukommen.

Martin H. Fischer denkt an die Aenderung kolloidchemischer Vorgänge, die den normalen Austausch zwischen Blut und Gewebe durch die Kapillarendothelien behindert. Er ist der Ansicht, daß eine mangelhafte Verbrennung der Eiweiße, eine Uebersäuerung und damit Quellung der Gewebskolloide bewirkt. Die Quellung kommt durch Aufnahme von Wasser, durch Wasserretention zustande. Auf Grund dieser Theorie hat von Oettingen eklamptische Oedeme durch Darreichung von Alkali mit Erfolg behandelt. Unterstützend für die Fischer'sche Annahme sind Versuche von Michaelis, Schade, Ellinger und Heymann. Die beiden ersteren stellten fest, daß die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes nicht derjenigen im Gewebe gleich ist, sondern daß örtliche Säuerungen vorkommen. Ellinger und Heymann zeigten, daß Säuerungen der Gewebe den Gewebsquellungsdruck so beeinflussen können, daß ein Oedem entsteht. Diese für die lokale Säuerung bei Eklampie in Frage kommenden Säuren scheinen im reichen Maße vorhanden zu sein. So wurden teils als Folge der Muskelarbeit, teils als unvollkommen abgebaute, intermediäre Stoffwechselprodukte, Fleischmilchsäure (Zweifel), Oelsäure (Freund und Mohr), Aminosäuren (Schickele) Harnsäure (Bokelmann und Rother) bei Eklamptischen nachgewiesen. Wenn diese Säuren auch nicht die, wie Denecke (29) schreibt, aktuelle Reaktion im gut gepufferten Blut zu beeinflussen vermögen, so kann doch eine säuernde Wirkung in den Geweben im Augenblick der Bildung angenommen werden.

Wichtig scheint ferner das Verhalten der Kalziumionenkonzentration bei der Oedementstehung zu sein. Hamburger fand beim Studium der Beziehungen zwischen Kalium und Kalzium im Blute, daß die Kalziumionenkonzentration die Permeabilität der Gefäßwand und die Weite der Kapillaren beeinflußt.

Neue Gesichtspunkte in der Frage der Entstehung des Hydrops brachte die Erfindung der Kapillarmikroskopie.

Hinselmann wandte sie als erster bei Eklamptischen an und kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu folgender Anschauung: „die gewöhnlichen Schwangeren-Oedeme kommen zustande durch Stauung und den normalen Schwangerschaftsangiospasmus, die Oedeme bei Nierenkranken und eklamptischen Schwangeren durch Stauung und den krankhaft gesteigerten Schwangerschaftsangiospasmus. Das Gehirn hat infolge Wegfalles des Stauungsmomentes und infolge abnorm günstiger Abflußbedingungen einen abgeschwächten Schwangerschaftsspasmus seiner Gefäße, also eine bessere Durchblutung und erkrankt daher zuletzt." „In viva kommen Hautkapillarblutungen durch Gefäßzerreißungen vor; bei gleichzeitiger Hypertonie genügte der erhöhte Druck zur Erklärung; sonst muß man an eine abnorme Zerreißlichkeit der Kapillarwände denken. — Eine nicht entbundene, abgeklungene Schwangerschaftseklampsie darf, wie die systematische Kontrolle des Blutdrucks und der Kapillarströmung zeigen, nicht als geheilt angesehen werden." (18).

Aehnlicher Meinung ist Volhard. Kapillarinsuffizienz, gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäße und herabgesetzte Resorption in den Blut- und Lymphbahnen führen nach seiner Theorie das Oedem herbei.

Auch Heynemann anerkennt die wichtige Rolle, die dem Gefäßsystem bei der Entstehung des Oedems zufällt. Er ist aber der Ansicht, daß in den Strömungsveränderungen und mangelhaften Durchblutungen der Kapillaren nicht die einzige Ursache der Schädigung der Kapillarendothelien zu suchen ist, da keine völlige Uebereinstimmung zwischen Auftreten des Oedems und kapillarmikroskopischen Strömungsveränderungen zu beobachten ist und es sogar Fälle gibt, bei denen schwere Strömungsveränderungen vorhanden sind, ohne, daß eine Spur von Oedem nachgewiesen werden kann. Persönlich neigt Heynemann am meisten zu der Auffassung, daß bei der Schädigung der Endothelien noch unmittelbar tonische Einflüsse durch ein hypothetisches Schwangerschaftsgift eine Rolle spielen.

Damit kommt er zu einer ähnlichen Ansicht wie Zangemeister, der annimmt, daß der Hydrops gravidarum auf einer abnormen Durchlässigkeit der Kapillaren beruht, vielleicht in-

folge von einer (indirekten) chemischen Einwirkung gewisser Stoffe in der Eiperipherie (Syncytium), die in den intervillösen Räumen in das mütterliche Blut übergehen. Dagegen anerkennt er die Entstehung von Schwangerschaftsoedemen allein durch Stauung anscheinend nicht, sondern sieht in ihnen stets die Zeichen einer typischen Allgemeinerkrankung. Beweisend für diese Allgemeinerkrankung hält er, daß scheinbar örtliche Oedeme jederzeit in allgemeine übergehen können, daß Tumoren von gleicher Größe des graviden Uterus weit seltener Oedeme der unteren Extremitäten machen, und daß sich schließlich gleichzeitig mit dem Hydrops Veränderungen am Körpergewicht, an der Diurese und dem Blut bemerkbar machen.

Das Krankheitsbild des Hydrops wurde von Zangemeister eingehend beschrieben, ebenso sind über Häufigkeit, Vorkommen und Komplikationen nähere Angaben von ihm gemacht worden, nach denen ich vergleichende Berechnungen an dem geburtshilflichen Material der Universitätsfrauenklinik zu München des Jahres 1925 vorzunehmen versucht habe.

Von 3063 Kreißenden und Schwangeren der Universitäts-Frauenklinik München im Jahre 1925 war bei 624 auf dem Geburtsblatt angegeben, daß Oedeme vorhanden seien, prozentual wären das 20,37%, (Frauen, bei denen Herzfehler, Nephritis, Thrombophlebitis angegeben waren, habe ich aus der Berechnung gestrichen.)

Auffallend war, daß bei vielen von den hydropischen Schwangeren gleichzeitig das Vorhandensein von Varizen angegeben war, so daß ein Teil der oedematösen Fälle wohl durch Stauungen bedingt war, die Zahl von 20,37% ist darum für die Häufigkeit des Hydrops sicher zu hoch. Der genaue Wert läßt sich aber an Hand der Geburtsblätter nicht berechnen, da aus ihnen kaum zu entnehmen ist, welche von den Frauen einen echten Hydrops hatten. Wenn ich nur die als schwer bezeichneten Fälle von Hydrops (d. h. starke oder nicht nur auf die Unterschenkel beschränkte Oedeme) herausgreife, so erhalte ich den sehr niedrigen Prozentsatz von 1,09%. Am sichersten ist wohl das Ergebnis einer Oedemsuche bei 105 Hausschwangeren. Von ihnen hatten 6 persistente Knöchelanschwellungen, ohne daß gleichzeitig Krampfadern vorhanden waren.

Ein Vergleich der Berichte über Häufigkeit, Vorkommen und Komplikationen des Hydrops aus der Marburger Klinik mit Beobachtungen aus der Münchener Klinik führt zu folgender Gegenüberstellung:

Marburg	München
Häufigkeit 6%	ca. 5,71% (an Hausschwangeren berechnet)
Erst- u. Mehrgebärende etwa gleich häufig.	Mehrgebärende häufiger als Erstgebärende
Besonders häufig bei Mehrlingsschwangerschaften	6% Zwillinge (Normal 1,25%)
Schwerere Grade besonders häufig b. alt. Erstgebärenden	Dieselbe Beobachtung konnte in München gemacht werden.
Komplikationen	
mit Nephropathie in 24%	von 624 Oedematösen war E + angegeben bei 172 = 27,57%
mit Eklampsie in 20% (12% Präekl. 8% konvulsives Stadium)	von 6 hydropischen Hausschwangeren war 1 präeklamptisch = 16,67%

Der Vergleich zeigt, daß die Münchener Berechnungen den von Zangemeister gemachten Angaben sehr nahe kommen.

Schwer ist es, die Häufigkeit der Eklampsie bei Hydrops zu berechnen, da, wie schon erwähnt, die echten Hydropsfälle von den Stauungsoedemen an Hand des Geburtsblattes nicht ausgesondert werden konnten. Auch ist zu bedenken, daß sicher durchschnittlich eine größere Zahl von allen Eklampsiefällen als von allen Hydropsfällen in die Klinik kommen, so daß die Komplikation von Eklampsie bei Hydrops bei Berücksichtigung der außerklinischen wassersüchtigen Schwangeren sicher seltener ist als eine klinische Berechnung angibt. Fortlaufende Beobachtungen an Hausschwangeren berücksichtigen die natürlichen Zahlenverhältnisse wohl am ehesten.

Daß nicht jede Eklampsie mit sichtbarem Hydrops zusammentrifft, geht daraus hervor, daß unter den 14 Eklampsien im Krampfstadium des Jahres 1925 in München 4 Fälle sind, bei denen makroskopisch anscheinend keine Oedeme festgestellt wurden.

Zusammenfassend entnehme ich dem Vergleich zwischen den Marburger Angaben und dem nach dieser Hinsicht zusammengestellten geburtshilflichen Material des Jahrgangs 1925 der Münchener Frauenklinik, daß dieselben klinischen Beobachtungen über den Hydrops gravidarum gemacht werden konnten. Hinsichtlich der Häufigkeit der Eklampsie bei Hydrops lassen sich keine ganz sicheren Angaben aus den Geburtsblättern machen. An Hand eines — relativ — kleinen Materials von Hausschwangeren erhalte ich einen der Marburger Zahl von 20% annähernden Wert von 16,67% Eklampsie bezw. Präeklampsie. Daß jeder Eklampsie ein Hydrops gravidarum voran geht, kann man den anamnestischen Angaben in den Eklampsiekrankenblättern des Jahres 1925 nicht entnehmen, jedenfalls war er bei der überwiegenden Mehrzahl (10 von 14 Fälllen) einwandfrei vorhanden. Bei den übrigen 4 Fällen ist es wohl möglich, daß er sich sehr plötzlich vor Ausbruch der Eklampsie gebildet hat, oder, daß geringe Grade infolge mangelnder Beobachtungsmöglichkeit der noch nicht erkrankten Patientinnen übersehen wurden.

Da der Hydrops aber den weitaus meisten Fällen von Eklampsie einwandfrei vorausgeht, ist man auch berechtigt, ihn als ihre Vorkrankheit anzuerkennen.

Die zweite der von Zangemeister beschriebenen Vorkrankheiten der Eklampsie, nämlich

die Nephropathie

weist auf eine Schädigung der Nieren hin.

Das Zusammentreffen von Albuminurie und Eklampsie ist noch nicht 100 Jahre lang bekannt. 1843 machte Lever als erster auf die Eiweißausscheidung Eklamptischer aufmerksam. Seit dem entstanden zahlreiche Theorien, die den Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen im Mittelpunkt ihrer Ueberlegungen hatten, und zwar lassen sich zwei Perioden in der Geschichte dieser Anschauungen unterscheiden (Fahr [29]). Die erste datiert von Lever, von dem die Lehre stammt, daß die Ursache der Eklampsie in Nierenveränderungen zu suchen sei und daß es sich bei der Eklampsie um eine Retentionstoxikose handelt, wie bei der Urämie im Verlauf der Nephritis — in Deutschland hat vor allem Frerichs diese Meinung mit Nach-

druck vertreten. Die zweite datiert von Schmorl und Lubarsch, die mit dieser Anschauung endgültig brachen und die Nierenveränderungen als etwas den anderen krankhaften Erscheinungen bei der Eklampsie Koordiniertes auffaßten.

In der 1. Periode, die die Nierenveränderungen als den primären Prozeß auffaßten, tauchten die verschiedendsten Theorien zur Erklärung dieser Veränderungen auf. Lever und Rosenstein hielten den Druck des schwangeren Uterus auf die Nierenvenen für die eigentliche Ursache. Frerichs fügt noch den schädlichen Einfluß des durch die Schwangerschaft veränderten Blutes hinzu. Bartels, der vom pathologischen Gesichtspunkt aus die Veränderungen an der Eklampsieniere als „praenchymatöse Nephritis" bezeichnet, erklärt sich gegen die Annahme der Stauung in den erkrankten Nieren. Er findet im Gegenteil nur anämisch aussehende Renes. Auch Leyden ist hierin seiner Ansicht, wendet sich aber gegen den Begriff der parenchymatösen Nephritis. Makroskopisch stellt er eine Vergrößerung und anämische Blässe, mikroskopisch fettige Degeneration an den Epithelien der Kanälchen und Glomerulusschlingen fest. Die Ursache der Veränderungen sieht er in einer durch abdominellen Druck bedingten arteriellen Anämie der Nieren. Die klinischen Symptome hält auch Leyden für die Folgen einer Urämie. Halbertsma und Kundrat glauben, die Eklampsie als eine durch Ureteren-Kompression bedingte Harnstauung und -vergiftung erklären zu können.

Zu völlig neuer Ueberzeugung kommen Lubarsch und Schmorl an Hand der pathologischen Untersuchungsbefunde. Diese Befunde berechtigen nach Lubarsch nicht zu der Annahme, daß die Nierenveränderungen alleinige Ursachen der Eklampsie sind. Er hält die Nierenbefunde ebenso wie die Leberveränderungen für Begleiterscheinungen, nicht aber für ursächliche Momente der Eklampsie. Von entzündlichen Veränderungen, von einer Nephritis, ist nach den Untersuchungen von Schmorl und Lubarsch nur ganz ausnahmsweise die Rede. Es handelt sich nach ihnen vielmehr um degenerative Vorgänge, die nur durch Zirkulationsstörungen erklärt werden können. Die Befunde, die Lubarsch erhoben hat, bestehen unter anderem in Fettentartung der gewundenen Kanälchen,

oder Koalugationsnekrose; Fettembolie in den Glomerulusschlingen, Fettentartung in den Glomerulusepithelien, hyalinen und Blutplättchenthromben in den Gefäßen. Nur bei der außerdem mit Infarkten und Blutungen durchsetzten Niere (3. Kategorie nach Lubarsch) kommt es zu diffusen, reaktiven Entzündungsherden. Anzeichen von Stauungshyperämie oder beginnender Hydronephrose konnten Lubarsch sowohl wie Fahr keine finden. Die Theorie der Ueretenkompression von Halbertsma konnte ferner dadurch widerlegt werden, daß nur in einem kleinen Kreis der Eklamptischen eine Ureterenerweiterung festzustellen war.

Fahr (29) charakterisiert die von ihm in neuerer Zeit erhobenen Nierenbefunde bei Eklampsie und Schwangerschaftsniere folgendermaßen: 1. Quellung der Glomerulusschlingen, 2. albuminöse Degeneration der Epithelien, 3. degenerative (entzündliche) Veränderungen an den Arteriolen, 4. thrombotische Vorgänge an den Gefäßen, besonders den Glomeruluskapillaren, 5. Hämoglobinzylinder. Die Veränderungen sind ausgesprochen degenerativer Natur und werden von Fahr unter dem Begriff der Glomerulonephrose zusammengefaßt (ähnlich wie die Lipoid-Amyloid-Nephrose, jedoch mit dem Unterschied, daß bei der letzteren infiltrative Vorgänge vorhanden sind. Unterschiede zwischen den Nierenbefunden bei Eklampsie (Schmorl) und der Glomerulonephritis (akutes Stadium) sind: 1. Glomeruli Glomerulo-Nephritis: Vergrößerung und Kernvermehrung. Eklampsieniere: Kernverarmung, Verklumpung und Hyalinisierung. 2. Kanälchen (Hauptstücke): Glomerulo-Nephritis: Epithelien so gut wie unverändert — Eklampsieniere: allgemeine Degeneration der Epithelien. 3. Arteriolen: Glomerulo-Nephritis: Gefäßalterationen fehlen zunächst vollständig — Eklampsieniere. Veränderungen an den Arteriolen vorhanden.

Die Eklampsieniere verkörpert also vorwiegend das Bild einer Nephrose mit primären degenerativen Veränderungen an den Arteriolen, während es sich bei der Glomerulo-Nephritis um eine primäre Kapillaritis handelt. Was das Vorkommen von Eklampsie bei Glomerulo-Nephritis betrifft, so hält es Fahr bei den Beobachtungen, die er gemacht hat, für ausgeschlossen, daß die Glomerulo-Nephritis hier durch Eklampsie bedingt ist, son-

dern nimmt ein zufälliges Zusammentreffen an. Es ist also, wie Wißmann (29) sagt, „Glomerulo-Nephritis bei Eklampsie gleichzusetzen Nephropathia in grav. nicht e grav." Ueber die Beziehungen zwischen Schwangerschaftsniere und Eklampsieniere hat Fahr folgende Auffassung: 1. Zwischen Schwangerschaftsniere (keine Krämpfe) und Eklampsieniere bestehen nur graduelle Unterschiede, das Wesen des Prozesses — ein degenerativer Vorgang — ist bei beiden gleich. 2. Der Uebergang der Eklampsieniere und dem entsprechend auch der Schwangerschaftsniere in ein chronisches Stadium ist möglich. Und zwar besteht dieses chronische Stadium nach Fahr in einer nephrotischen Schrumpfniere.

Als Ursache der Veränderungen der Niere bei Eklampsie nimmt Fahr teils Degeneration, teils toxische Momente, wie Substanzen vom Charakter der Blutgifte (Morcheln, Arsenwasserstoff, Schwarzwasserfieber) an. Mit Hinblick auf diese toxischen Schädigungen verhält er sich ablehnend gegen zwei andere Theorien der Neuzeit, nämlich die von Volhard und die von Zangemeister. Nach Volhard ist die sogenannte eklamptische Urämie, die im Gegensatz zur echten keine oder eine nur unwesentliche Vermehrung von Rest-Stickstoff aufweist, in ihren Symptomen nicht von der Eklampsie zu trennen. Beide Erkrankungen führt er auf dieselbe Ursache zurück, nämlich intensive arterielle Gefäßspasmen mit nachfolgenden Schädigungen der Kapillarendothelien durch Sauerstoffarmut und Kohlensäureüberladung des Blutes. Die Schädigung der Kapillarendothelien führt dann zur Bildung des Oedems. Er sieht damit von jeglicher Toxinwirkung ab und führt das ganze Krankheitsbild auf die Gefäßspasmen zurück. Daß das erkrankte Gefäßsystem bei der Eklampsie eine außerordentlich große Rolle spielt, wird heute wohl allgemein anerkannt, aber die einzige Ursache kann es nach Fahr nicht sein. Er wendet gegen Volhards Ansicht ein, daß, wenn die Kernvermehrungen an den Arteriolen Folgen einer arteriellen Anämie und zwar eine Reaktion auf die degenerativen Vorgänge seien, man dann auch erwarten müßte, sie besonders dort zu finden, wo diese Degeneration besonders stark ausgeprägt ist. Das ist aber durchaus nicht der Fall, im Gegenteil, wenn die

Glomerulonephrose sehr ausgesprochen ist, nimmt der Kerngehalt ab. Fahr weist ferner darauf hin, daß die Blutdrucksteigerungen und Gefäßveränderungen in keinem direkten Zusammenhang stehen, denn die Gefäßveränderungen bei der Glomerulo-Nephritis können fehlen, trotzdem eine viel länger anhaltende Blutdrucksteigerung bestanden hat, während bei der Eklampsie der Befund an den Gefäßen stets und unabhängig von der Dauer der Blutdruckerhöhung zu erheben ist. Er schließt hieraus, daß die Gefäßveränderungen nicht durch Blutdrucksteigerungen sondern durch ein Toxin bedingt sind. Auch in den regelmäßig, bei Eklampsie vorhandenen Leberveränderungen, die bei der Glomerulo-Nephritis ausnahmslos fehlen, sieht er den Hinweis auf ein im eklamptischen Körper kreisendes Gift.

Nicht völlig lehnt dagegen Zangemeister (24) die Existenz eines Giftes bei der Eklampsie ab. „Daß letzten Endes das wachsende Ei die Ursache des ganzen Erkrankungsprozesses abgeben muß", meint er, „darf allerdings angenommen werden, da die Eklampsie u. a. Umständen in gleicher Form nicht vorkommt; und daß der vom Ei ausgehende Einfluß auf chemischem Wege weitergreift, dafür sprechen die Beobachtungen von Eklampsie auch bei extrauterinem Eisitz. Sofern man die „Vergiftungstheorie" jetzt in diesem Sinne auslegt, und sich auf Grund meiner Untersuchungen vor Augen hält, daß es offenbar einer Reihe von Zwischenveränderungen an mütterlichen Organen bedarf, um schließlich den Hydrops und die Eklampsie entstehen zu lassen, will ich dies sachlich gelten lassen, wenngleich unter solchen Umständen von einer Giftwirkung zum mindesten im früheren Sinne nicht mehr gesprochen werden kann."

Nach Zangemeister schädigt das hypothetische Gift die Kapillarendothelien, so daß sie abnorm durchlässig werden. Dadurch kommt es zum Oedem, und zwar vorwiegend zuerst zum Hautoedem. Erst später greift das Oedem auf die Nieren über und führt zu Ischämie der beim Menschen in unnachgiebige Kapseln gehüllten Nieren. Das Gift wirkt nach Zangemeister also nur indirekt, auslösendes Moment ist allein der Hydrops.

Heynemann (29) dagegen kann in der schlechten Durchblutung der Niere nicht die einzige Ursache der Nephropathie sehen. Er weist darauf hin, daß an den Glomeruluskapillaren niemals die für die kapillarmikroskopischen Spasmen und Stasen so typischen Erweiterungen des venösen Schenkels zu finden sind, sondern, daß sie stets mehr weniger starke Anämie zeigen. Außerdem sei es bisher noch nicht gelungen, an den Kapillaren der Haut trotz intravital beobachteter Spasmen histologische Veränderungen nachzuweisen, wie sie außer in Leber und Hirn gerade in den Glomeruluskapillaren gefunden wurden.

Ein anderer Einwand von ihm bezieht sich darauf, daß die für Eklampsie typischen Veränderungen in der Strömung der Hautkapillaren auch bei Frauen vorkommen, bei denen nie Nierenerscheinungen aufgetreten sind und daß die Strömungsveränderungen auch bei anderen Nierenerkrankungen (akute Glomerulo-Nephritis, Sklerose) beobachtet werden können, trotzdem die histologischen Nierenveränderungen dabei ganz verschieden sind. Auch die ausgedehnten Schädigungen des Tubulusepithels können nach Heynemann nicht als Folge von Zirkulationsstörungen angesehen werden, da sie viel weiter verbreitet als bei anderen Zirkulationsstörungen, z. B. Stauungsniere, sind. Um nun die Entstehung der Nierenerscheinungen und das Verhalten des Gefäßsystems befriedigend erklären zu können, kommt Heynemann ebenfalls dahin, daß unmittelbar toxische Prozesse und vasokonstriktorische Vorgänge bei der Eklampsie und ihren Vorkrankheiten eine Rolle spielen müssen.

Eine Verschlimmerung der Nephropathie führt häufig zu dem schweren Krankheitsbild der Eklampsie und zwar nach Zangemeister in 18% der Primiparen bezw. 4% der Pluriparen, wobei auffällt, daß die akuten Formen der Nephropathie häufiger in Eklampsie übergehen als die chronischen. Fruchttod, insbesondere die Entleerung des Uterus verursachen meist einen schnellen Rückgang der Nephropathie.

Je länger und schwerer aber die Albuminurie vor der Geburt bestanden hat, umso langsamer erfolgt die Rückbildung des Leidens und bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle entwickelt sich ein chronisches Nierenleiden. Ueber die Art des Nierenleidens herrscht jedoch keine einheitliche Meinung.

Für diese Frage ist der Bericht von G. Döderlein (6) von ausschlaggebender Bedeutung. An 26 ehemals Eklamptischen wurden Höhe des Blutdrucks, Vorhandensein von Oedemen und Verhalten des Harns geprüft. Der Harn wurde untersucht auf spez. Gewicht, Reaktion, Formelemente, Eiweißgehalt. Außerdem fand eine Prüfung von Ausscheidungs- und Konzentrationsvermögen, von Kochsalz- und Stickstoffausscheidung statt. An Hand dieser Untersuchungen kommt G. Döderlein zu dem Schluß, daß auch nach schweren Eklampsien die Niere in den meisten Fällen zu völlig normaler Funktion zurückkehrt. Sind Schädigungen zurückgeblieben, so handelt es sich dabei um die prognostisch wesentlich günstiger zu beurteilende chronische Nephrose. Wenn aber bei einer Frau nach Eklampsie wirklich eine chronische Nephritis vorhanden ist, so gibt er zu bedenken, ob die Ursache hierfür nicht eine sekundär hinzugetretene Nierenschädigung sei, oder aus Zeiten vor der Eklampsie Angaben für eine chronische Nephritis (nach Scharlach?) zu erheben seien.

Der Einfluß der Nephropathie auf die Frucht wird verschieden groß angegeben.

In einer Zusammenstellung der Angaben verschiedener Autoren über diese Frage kommt Heynemann (29) zu dem Schluß, „daß bei den schweren Fällen von Schwangerschaftsnieren unabhängig von präeklamptischen Symptomen ein Absterben der Kinder und vorzeitige Geburt vorkommen, daß aber der Tod des Kindes doch nur selten ist und die unreifen Kinder doch meist schon lebensfähig sind".

Auf eine andere Komplikation mit der Schwangerschaftsniere macht besonders Seitz (30) aufmerksam, nämlich auf die häufig für Mutter und Kind recht gefährliche vorzeitige Plazentalösung.

Während der Geburt, namentlich gegen Ende derselben, kommt es bei vielen Kreißenden zu einer Eiweißausscheidung, die noch als physiologisch angesehen werden darf, wenn sie nicht stärker als etwa 0,5‰ ist. Stärkere Grade sind pathologisch. Sie können sich ebenso wie der Hydrops, namentlich bei langdauernden Geburten verhältnismäßig schnell entwickeln. Steigert sich der Vorgang weiter, kommt noch eine starke Blut-

druckerhöhung hinzu, so droht die Gefahr der Eklampsie. Rechtzeitige Erkennung dieser Gefahr ist vor allem an Hand genauer Blutdruckmessungen und Urinkontrollen, namentlich bei langdauernden Geburten möglich.

Auch das Krankheitsbild der Nephropathie wurde von Zangemeister eingehend beschrieben. Die nachfolgenden Berechnungen habe ich im wesentlichen nach den durch seine Angaben festgelegten Gesichtspunkten vorgenommen.

Von 1986 Schwangeren und Kreißenden der Universitäts-Frauenklinik in München (1925) hatten Eiweiß im Harn 488 = 24,58%. Bei 1077 Frauen konnte der Urin nicht mehr nachgesehen werden oder war verunreinigt. Sie blieben deshalb unberücksichtigt. Frauen mit Nephritis, Pyelitis, Cystitis sind ebenfalls gestrichen.

Die Häufigkeit der Eklampsie bei Nephropathie ließ sich an Hand des Jahresmaterials 1925 der Universitäts-Frauenklinik in München nicht einwandfrei berechnen. Denn aus den Geburtsblättern war nicht immer die Entscheidung möglich, welche von den Frauen eine wirkliche Nephropathie hatten. Aus Angaben, wie Eiweißtrübung oder Eiweiß, schloß ich nicht auf eine über das physiologische Maß hinausgehende Eiweißausscheidung. Die Schwere einer Albuminurie läßt sich ja schon mit dem Augenmaß schwer abschätzen, so daß die diesbezüglichen Angaben sicher individuell sehr verschieden sind. Wenn ich nur die Fälle, die ohne andere Erkrankung eine schwere Albuminurie und also sicher eine Nephropathia gravidarum hatten, zusammenstelle und daraus berechne, wie viele eklamptisch waren, so erhalte ich mit Fortlassung der beiden Eklamptischen, die vor dem 1. Anfall eiweißfrei waren, den hohen Wert von 25%, und zwar eklamptische Erstgebärende in 22,45%, Mehrgebärende in 14,29%.

Bei 105 Hausschwangeren war der Prozentsatz an Albuminurischen — wenn ich die leichtesten Opaleszenzen mitzähle — noch etwas höher. Es kamen bei ein und derselben Schwangeren aber Schwankungen vor. So hatten z. B. viele bei der ersten Untersuchung (die Eiweißprobe wurde mit Sulfosalicylsäure gemacht) eine geringe Eiweißtrübung, die sich vielleicht infolge größerer Reinlichkeit und weniger anstrengender Tätig-

keit in der Klinik verlor. Bei anderen konnte man ferner Auftreten von Eiweiß bei gleichzeitig bestehenden Entzündungen, z. B. Zahngeschwür, beobachten. Mit Abklingen des Prozesses verschwand auch das Eiweiß im Harn.

Von 105 Hausschwangeren hatten bei der letzten Untersuchung Eiweiß im Urin: 32 = 30,48%. Darunter war eine 27jährige Zweitgebärende mit stärkeren Oedemen, stärkerem Eiweißgehalt und präeklamptischen Erscheinungen.

Eine Gegenüberstellung der Angaben von Zangemeister (24) und der Zahlen aus der Münchener Universitäts-Frauenklinik an Hand des Materials des Jahres 1925 wurde in folgender Tabelle versucht.

Marburg	München
a) Albuminurie ca. 20%	23,51%
b) Nephropathie 2,7% *Primip.* 1,7% *Plurip.*	2,52% *Primip.* 2,41% *Plurip.*
Häufigkeit	
	27,57% Albuminurie,
c) Nephropathie b. vorher Hydropischen 24%	schwerere Grade von Eiweißausscheidg. in 5,13%.
d) alte Erstgebärende und Schwangere mit Mehrlingen sind hinsichtlich der schweren Formen stärker disponiert.	Dieselbe Beobachtung konnte in München gemacht werden.
Komplikation mit Eklampsie.	
in 18% der Primip.	in 22,45% der Primip.
in 4% der Plurip.	in 14,29% der Plurip. (bei Berücksichtigung lediglich der schwerer Albuminurischen).

Die Gegenüberstellung läßt eine annähernde Uebereinstimmung der Angaben über das klinische Verhalten der Albuminurie und Nephropathia gravidarum an den beiden Kliniken erkennen.

Die Häufigkeit von Albuminurie und Nephropathie ist fast gleich groß. Für Mehrgebärende habe ich eine etwas größere Häufigkeit der Nephropathie berechnet. Es ist aber doch er-

sichtlich, daß Erstgebärende entsprechend den Marburger An gaben häufiger befallen werden.

Hinsichtlich der Häufigkeit der Nephropathie bei Hydrops weichen die Zahlen stärker voneinander ab. Der Münchener Wert ist bei ausschließlicher Berücksichtigung der schwereren Albuminurien niedriger. Die Ursache hierfür möchte ich in der zu eng begrenzten Anzahl von Nephropathiefällen sehen, wahrscheinlich war sie bedeutend höher, die Zahl der echten Hydropsfälle aber niedriger. Immerhin ist auffallend, daß 18 von 49 Frauen mit stärkerer Albuminurie keine sichtbaren Oedeme hatten. Zangemeister (27) gibt für die Fälle von Nephropathie ohne Hydrops die Erklärung, daß bei ihnen durch eine frühere Krankheit die Kapillarschädigung entstanden sei, so daß bei hinzukommender Schwangerschaft nur noch das Nierenleiden in Erscheinung trete. Die Kapillarschädigung kann auch durch eine frühere pathologisch verlaufene Schwangerschaft hervorgerufen worden sein. Es müßten demnach Mehrgebärende stärker von schwereren Graden der Albuminurie befallen sein als Erstgebärende, was auch aus folgenden Zahlen ersichtlich ist.

	Pr. pa.	pl. pa.
Gesamtzahl:	1114	872
Nephropathie:	10	8
prozentual:	0,90%	0,92%

Ueber die Häufigkeit von Eklampsie bei Nephropathie lassen sich keine ganz sicheren Angaben machen. Ich habe eine größere Häufigkeit als Zangemeister berechnet, möchte diese Tatsache aber ebenfalls mit der zu eng begrenzten Anzahl echter Nephropathien des Jahres 1925 erklären. Aehnlich wie bei der Berechnung des Vorkommens von Eklampsie bei Hydrops muß man außerdem bei der entsprechenden Berechnung von Eklampsie bei Nephropathie zu bedenken geben, daß die klinischen Werte überhaupt nicht ausschlaggebend sind, weil die Eklampsien einer Klinik auf eine viel kleinere Anzahl von Nephropathien fallen, als das außerhalb des Krankenhauses der Fall sein wird; denn jede Eklampsie wird nach Möglichkeit eingeliefert, nicht aber jede Nephropathie. Auch zur Berechnung der Häufigkeit der Eklampsie bei Nephropathie geben wohl fort-

laufende Beobachtungen an Hausschwangeren die natürlichen Verhältnisse am besten wieder. Die von mir beobachteten Hausschwangeren geben in dieser Frage keinen Anhaltspunkt, da bei ihnen nur eine Nephropathia gravidarum vorkam, die später präeklamptisch wurde.

Daß nicht jeder Eklampsie eine Nephropathie vorausgeht, wird in der Literatur bestätigt. Auch unter den 14 Eklampsien der Münchener Klinik 1925 scheinen zwei derartige Fälle gewesen zu sein.

Mit Hinblick aber auf die weitaus überwiegende Mehrzahl der Eklampsien, die vorher einwandfrei nephropathisch waren, darf es als erwiesen gelten, daß die Nephropathie eine Vorkrankheit der Eklampsie ist.

Die Eklampsie ist nach der Zangemeister'schen Unterscheidung das dritte und Endstadium, das durch eine intensivere Ausdehnung der beiden Vorkrankheiten, Hydrops und Nephropathie bedingt ist.

Der Name Eklampsie stammt aus der griechischen Sprache, in der er verschiedene Bedeutungen hatte, nach der heute am meisten anerkannten Erklärung hat das Wort den Sinn, „hervorleuchten, aufblitzen", womit gemeint ist, daß die Krankheit die Frauen wie ein Blitz aus heiterm Himmel befallen kann. Der Name ist übrigens erst seit etwa der Mitte des vorigen Jahrhunderts allgemein gebräuchlich. Vorher sprach man von „bösen Zufällen, Fraisen, Gefraiszuckungen oder Konvulsionen". Das Krankheitsbild selbst war schon in den ältesten Zeiten bekannt. Hippokrates (460 — ca. 377 v. Chr.) erwähnt es als erster in den uns überlieferten Schriften. Seitdem spielt es in der Geschichte der Medizin eine mehr weniger große Rolle. Eine eingehende Eklampsieforschung setzt aber erst im vorigen Jahrhundert zugleich mit dem Aufschwung von Wissenschaft und Technik ein. Ungezählte Theorien entstanden seit dieser Zeit, die schließlich doch nicht zum Ziele führten. Mit Recht nennt darum P. Zweifel die Eklampsie die Erkrankung der Theorien. „Tatsachen beweisen, nicht Theorien bauen", ist der Grundsatz, nach dem er selber handelt und durch den er die Forschung über das Zustandekommen der Eklampsie auf aussichtsvollere Gebiete gelenkt hat. Die verschiedenen Theorien

entstanden von 2 allgemeinen Gesichtspunkten aus: einerseits war das Grundübel ein hypothetisches Gift, andererseits suchte man die Ursache der Eklampsie in irgendwelchen mechanischen Schädigungen. Nur die bekanntesten Theorien dieser beiden Richtungen seien hier erwähnt.

Durch Lever (1843) rückte die Niere in den Mittelpunkt der Eklampsieforschungen. In der Erkrankung der Niere bei Eklampsie sah man die letzte Ursache, die zur Retention giftiger Stoffe und damit zu der gefährlichen Krampfkrankheit führt. Frerichs, Bartels, Leyden sind Vertreter dieser Richtung. In neuerer Zeit griff Bouchard die alte Lehre wieder auf. Er glaubte, daß die Retention giftiger Stoffe damit zu beweisen sei, daß der Harn von Eklamptischen, den er Tieren einspritzte, geringere Vergiftungserscheinungen hervorruft, als der Harn von Gesunden, oder von genesenden Eklamptischen. Seine Theorie konnte man durch Versuche widerlegen, die zeigten, daß die Giftigkeit eines Harnes von seiner Konzentration abhängt, je konzentrierter er ist, umso größer ist seine Giftigkeit. Wurde im Eklampsieharn die gleiche Konzentration wie bei dem Gesunden hergestellt, so hatte er auch die gleiche Giftigkeit.

Eine neue Anregung erfuhr die Lehre von der Eklampsie dadurch, daß man in der Schwangerschaft die Vorbedingung für das Zustandekommen der Erkrankung sah, daß man in den Gestationsvorgängen die Quelle des Eklampsiegiftes suchte. Auf dieser Basis entstanden die mammäre, die fetale und die plazentare Theorie. Namentlich die letztere fand zahlreiche Anhänger.

J. Veit und R. Scholten glauben, daß Synzytialelemente aus der Plazenta in die mütterliche Blutbahn gelangen und die eklamptische Vergiftung bewirken. Ascoli schafft den Begriff der Synzytiolysine, der gegen die Synzytialelemente gerichteten Abwehrstoffe und sieht in ihnen das Toxin. Als es sich aber zeigt, daß auch bei normal verlaufenden Schwangerschaften Synzytialelemente in der Blutbahn kreisen können, erklärt Weichardt die Eklampsie folgendermaßen:

Das Eindringen der Synzytialzellen in den Organismus ruft die Bildung von Synzytiolysinen hervor, die die Synzytialzellen lösen. Bei der Lösung wird ein Gift, das Synzytiotoxin gebildet, das gewöhnlich durch entsprechende Antikörper neutra-

lisiert wird. Fehlen dagegen diese Antikörper, dann entsteht die Eklampsie. Damit faßt Weichardt die Eklampsie als Anaphylaxie auf. In neuerer Zeit widerlegte E. Zweifel seine Theorie. Er konnte bei Verwendung von arteigenem fetalen plazentaren Serum in verhältnismäßig großer Menge weder bei einmaliger noch wiederholter intravenöser Injektion schwerere Vergiftungserscheinungen am Meerschweinchen hervorrufen. An Hand theoretischer Betrachtungen kam schon früher auch Lichtenstein zu einem ablehnenden Standpunkt, der Plazentartheorie. Nach seiner Ansicht gibt sie keine befriedigende Erklärung dafür, daß die Kinder eklamptischer Mütter so selten an Eklampsie erkranken. Man müsse dann schon annehmen, daß die Plazenta die Fähigkeit besitzt, das Eklampsiegift für das Kind unschädlich zu machen, für die Mutter aber nicht, eine Annahme, deren Feststellung äußerst schwierig sei. Zangemeister wendet ferner ein, daß gerade zur Zeit des stärksten Wachstumes der Plazenta und ihrer stärksten biochemischen Tätigkeit in den ersten Monaten der Schwangerschaft eine Reaktion des mütterlichen Organismus auf die ihm bis dahin fehlenden Stoffe in Form der Eklampsie zu den Seltenheiten gehört, da sie fast ausnahmslos in den letzten Monaten der Schwangerschaft auftritt.

Wichtige Ergebnisse für die Lehre von der Eklampsie brachten ferner Untersuchungen des Blutes Eklamptischer. Die zahlreichen Thrombosen in der Leiche veranlaßten Schmorl, das Gift in einem gerinnungserregenden Stoff, der im Blute kreist, zu sehen.

Dienst hält einen krankhaften Leukozyten-Zerfall für die Ursache der Gerinnung. P. Zweifel entdeckte eine Säurevermehrung im Blute Eklamptischer bei gleichzeitiger Vermehrung der Ammoniaksalze und Verminderung des Harnstoffes im Harn. Als hauptsächlichste Säure wies P. Zweifel die Fleischmilchsäure nach, deren Auftreten im Blut und Harn Eklamptischer er als Folge der darniederliegenden Eiweißoxydation erklärt.

Freund fand in der Plazenta ölsaures Natrium, das unter Umständen Hämolyse bewirkt. Er berichtet ferner von proteinogenen Aminen in der Blutbahn, die nach Hofbauer dem

Hypophysen-Adrenalsystem, nach Labhardt und Hüssy der Plazenta und nach Löffler auch dem Darm entstammen. Diese proteinogenen Amine haben vasokonstriktorische Eigenschaften (Vasokonstriktine), die aber nur in Blut, dessen Alkaleszenz herabgesetzt ist, zur Geltung kommen. —

Trotz der zahlreichen chemischen Befunde konnte bisher aber noch nicht der unwiderlegliche Beweis einer bei Eklampsie bestehenden Vergiftung erbracht werden; denn selbst die Transfusion großer Mengen von Eklampsieblut, die Bumm bei anämischen, prognostisch infaust zu bewertenden Carzinomkranken vornehmen ließ, rief keine toxischen Erscheinungen hervor.

Immer wieder tauchten darum Theorien auf, die die Eklampsiefrage auf mehr mechanischem Wege zu lösen suchten, teils sah man die Ursache der Eklampsie in einer Stauung durch den graviden Uterus, teils in einer Kompression der Ureteren. Beide Ansichten ließ man fallen, weil man weder Anzeichen einer Stauungsniere oder einer Hydronephrose, noch einheitlich bestehende Ureteren-Erweiterungen feststellen konnte. Es entstand ferner die Lehre von der Verwässerung des Blutes, die zum Hirnödem und dadurch zur Hirnanämie führe, diese löse die eklamptischen Krämpfe aus (Traube, Rosenstein). Gegen diese Theorie wandte man ein, daß das Hirnödem und auch die Hirnanämie keineswegs regelmäßig bei Autopsien zu finden seien.

Wieder eine andere Auffassung vertritt Spiegelberg, er führt die Eklampsie auf reflektorisch vom Uterus aus hervorgerufene Gefäßkrämpfe der Arterien zurück. Auch Pal und Volhard sind Anfänger der Theorie der Gefäßkrämpfe. Volhard erklärt sowohl das Oedem wie auch die Blutdrucksteigerung durch Gefäßkrämpfe. Das Hirnödem entsteht sekundär infolge von Gefäßkrämpfen und Endothelschädigungen.

Mit der Volhard'schen Auffassng hat die von Zangemeister gemein, daß das Hirnödem auf das Zustandekommen der Krämpfe einwirkt. Die Entstehung von Blutdrucksteigerung und Hirnödem erklärt er aber auf andere Weise. Seiner Auffassung nach ist das Hirnödem vor der Blutdrucksteigerung vorhanden. Erst erhöhter Hirndruck löst diese aus. Es sei hier etwas näher auf die Zangemeister'sche Theorie einge-

gangen. Ich folge dabei den Ausführungen von Wißmann (29). Zangemeister erklärt die Eklampsie für eine Hirndruckfolge auf Grund eines Hirnödems. Er vergleicht die eklamptischen Symptome mit den bei Hirndruck experimentell erzeugten, und unter Verwertung der nach dieser Richtung hin grundlegenden Arbeiten von Leyden, Naunyn und Schreiber, Kocher, Cushing, Binswanger stellt er eine weitgehende Uebereinstimmung zwischen beiden Symptomkomplexen fest. Wichtig für das Verständnis der bei Hirndruck vorkommenden Symptome sind folgende Punkte Zangemeisters: Unterscheidung zwischen örtlicher und allgemeiner Drucksteigerung, ungleichmäßige Fortpflanzung des Druckes in der Durakapsel bei allgemeiner Drucksteigerung, so daß die einzelnen Hirngebiete unterschiedlich in Mitleidenschaft gezogen werden. Der Druck ist abhängig von der Dauer der Drucksteigerung (Nachdrücke), von der Schnelligkeit der Drucksteigerung, schließlich von der Blutzirkulation (extravaskuläre-intravaskuläre Hirndrucksteigerung). Die Auswirkungen der Hirndrucksteigerung werden in direkte und indirekte eingeteilt: Reizung der Dura, Hirnrinde-reflektorische Erregung der Zentren der Medulla. Die Wirkung eines allgemeinen Hirndrucks setzt sich infolgedessen stets aus lokalen, d. h. Herdsymptomen zusammen.

Versucht man die bei der Eklampsie in Betracht kommenden Störungen nach den verschiedenen Druckstadien (Kocher, Zangemeister) zu analysieren, so kommt man zu folgendem Ergebnis: Vorstadium (Kompensation), keine Erscheinungen. 1. Stadium (Stauung), Symptome: Kopfschmerzen, Unruhe, erhöhte Pulsfrequenz, Blutdrucksteigerung, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindelanfälle, Sehstörungen im Sinne des Flimmerskotoms mit hemianopischem Charakter. Ursache: Spannung und Zerrung der Dura, deren sensible Apparate gereizt werden, Beteiligung der Hirnrinde, Verringerung der Blutzirkulation (Dysdiämorrhysis); II. Stadium: Intermittierende Anämie, bedingt durch die Erregung des Vasomotorenzentrums in der Medulla und einer damit verbundenen extrakraniellen Gefäßkontraktion, die den Blutdruck in die Höhe treibt, bis er genügt (Cushing), um die Blutzirkulation

in der Medulla wieder in Gang zu bringen; als Folge davon Aufhören der Vasomotorenerregung, Sinken des Blutdrucks, erneute Kompressionsanämie; so entsteht ein fortwährender Wechsel in der Durchbildung und in der Blutdruckhöhe, ein „rythmischer Kompensationsspiegel" (Traube, Hering'sche Blutdruckwellen); Symptome: Reizungserscheinungen (Krämpfe) bedingt durch den Reiz des bei jeder Blutdrucksteigerung einschießenden arteriellen Blutes in vorher anämische Gebiete, ferner Lähmungen bezw. Ausschaltungen zentraler Gebiete infolge von Anämie. Am Augenapparat: Farbenhemianopsien, vollständige Hemianopsien mit Maculaaussparung bis zur vollständigen Amaurose. III. Stadium: Dauernde Anämie, da der Blutdruck selbst in seinen Höhepunkten nicht mehr ausreicht, um eine genügende Durchblutung zu gewähren; Ausschaltung zahlreicher Teile des Zentralorgans. Symptome: kleiner schneller Puls, sinkender Blutdruck, rasselnde Atmung, Koma. Augenerscheinungen: Amaurose mit aufgehobener Pupillenreaktion.

Eine Analyse der bei der Eklampsie vorkommenden Störungen nach den verschiedenen Hirndruckstadien ist also durchaus möglich. Nur hat man immer wieder Einwände gegen die Annahme erhoben, daß das Oedem alleinige Ursache der zerebralen Symptome sei. Dieser Standpunkt ist nicht völlig vereinbar mit

1. manchen klinischen Beobachtungen z. B. Art der eklamptischen Gesichtsfeldeinschränkungen (Wißmann), Verhalten des Blutdruckes (Heynemann),
2. Beobachtungen der Pathologen,
3. manchen Ansichten über die Entstehung des Hirnödems.

ad 1. Nach Wißmann (29) kann man die Art der präeklamptischen Gesichtsfeldeinschränkungen nicht befriedigend mit der Hirndrucktheorie erklären. „Nach Willbrand-Sänger Bd. VII, Fig. 73, a, b, c, liegt die kortiale Sehsphäre auf der medialen Fläche des Hinterhautlappens, die Projektion des Gesichtsfeldes ist in der Form um die Fis. calcarina gruppiert, daß die Fis. selbst die horizontale Medianebene darstellt, daß polarwärts das makulare Areal und am weitesten frontal-

wärts der peripherste Teil des temporalen Gesichtsfeldes, der durch Ueberlagerung im binocularen Gesichtsfelde nicht gedeckt wird, der Bezirk des „peripheren Halbmondes" liegt; zwischen diesen beiden Polen sind die übrigen Gesichtsfeldpartien angeordnet: auf der oberen Calcarinalippe der untere, auf der unteren der obere Gesichtsfeldquadrant."

Da nach den Beobachtungen von Ulrich und Schiötz die eklamptische Amaurose als eine doppelseitige Hemianopsie mit Aussparung der Macula aufgefaßt werden kann, so ist bei der Annahme des erhöhten intrazerebralen Druckes nicht verständlich, warum gerade der am meisten polarwärts gelegene Teil des Sehzentrums — die Macula — am längsten funktionstüchtig bleibt, der doch dem stärksten Druck ausgesetzt ist. Nimmt man aber an, daß der Druck im Subduralraum und den Ventrikeln derselbe ist, so müßte es nach Wißmann infolge gleichstarken Druckes von allen Seiten, zu einem vollständigen Ausfall des Sehzentrums kommen, was nach den klinischen Erfahrungen von Schiötz nicht der Fall sein soll. Außerdem wendet Wißmann ein, daß die Erfahrungen bei Hirntumoren ebenfalls gegen die die direkte Beziehung zwischen Hirndruck und eklamptischer Amaurose sprechen, denn bei ihnen käme es trotz höchster Druckwerte nur ausnahmsweise zu einer plötzlichen durch Druck cortial bedingten Amaurose. Wißmann sieht vielmehr in dem Verhalten der eklamptischen Gesichtsfeldstörungen einen Hinweis auf Gefäßprozesse (Thrombosen, Embolien), von denen bekannt sei, daß sie sowohl zentral gelegene homonyme hemianopische Defekte wie Ausfall des peripheren Gesichtsfeldes mit erhaltenem Maculaareal erzeugen können. Ferner weist er auf die Möglichkeit einer funktionellen Störung in der Innervation der Vasomotoren hin. Diese Funktionsstörung erklärt er damit, daß das Maculaareal eine besonders gute, oder eine eigene, von dem übrigen Sehzentrum getrennte Gefäßversorgung besitzen könnte, so daß in ihm die Funktion erhalten bleibe.

Große Schwierigkeiten machte von jeher die Erklärung der Blutdrucksteigerung bei Eklampsie. Nach Zangemeister ist sie zerebral bedingt und zwar durch Hirnödem. Im Stadium des latenten Hirndruckes kommt die Blutdrucksteigerung durch

Durareizung zustande. Im manifesten Hirndruck ruft Anämie des Vasomotorenzentrums Reizung desselben und damit Blutdruckerhöhung hervor. Das Zustandekommen von Krämpfen ist nach Zangemeisters Anschauung nur durch den postanämischen Reiz von Blutwellen zu erklären, die durch erhöhten Blutdruck in das anämische Gehirn getrieben werden. Man müßte also erwarten, daß bei jeder Eklampsie Blutdrucksteigerungen vorhanden sind, und daß sie vor allem regelmäßig jedem Anfall vorausgehen. Heynemann (29) hat dem entgegen unter 56 Fällen 8mal keine Blutdruckerhöhung auch bei regelmäßigen Untersuchungen feststellen können. Außerdem hat er sowohl wie Esch keineswegs regelmäßig vor jedem Anfall eine Blutdrucksteigerung gemessen. Heynemann sucht darum die Ursache der Blutdrucksteigerung unabhängig vom Hirndruck zu erklären. Seiner Ansicht nach spielen sowohl beim Oedem und der Nierenerkrankung als auch bei der Blutdrucksteigerung Gefäß- bezw. Kapillarveränderungen und vasomotorische Vorgänge eine Rolle.

Der Frage, ob der Hirndruck Ursache der Blutsteigerung ist, wäre nach Hinselmann näher zu kommen durch Bestimmungen des Lumbaldrucks bei hypertonischen Nierenkranken. Wenn sich Fälle ohne erhöhten Lumbaldruck finden, könnte die Druckreizung fallen gelassen werden. Ebenso sprächen hypertonische Eklampsiefälle mit normalem Lumbaldruck, über die Hinselmann verfügt, gegen die Hirndrucktheorie. Unter den autochthonen Eklampsien der Münchener Frauenklinik befindet sich ebenfalls ein Fall (Geb. Nr. 2310 2. XI. 18), bei dem die Lumbalpunktion keine Druckerhöhung ergab.

ad 2. Gegen die Lehre vom Hirnödem haben die Pathologen schon zur Zeit der Traube-Rosenstein'schen Theorie den Einwand erhoben, daß sie Oedem und Anämie nicht regelmäßig bei Autopsien Eklamptischer finden, häufig sei sogar geradezu eine Hyperämie festzustellen.

Sioli (29) hat die makroskopischen Befunde verschiedener namhafter Autoren zusammengestellt und kommt zu dem Schluß, daß Hirnoedem und Anämie zwar vorkommen, aber nicht in einer solchen Menge, daß es als der häufigste Leichen-

befund betrachtet werden kann. Nun ist es bekannt, und die Anhänger der Hirnödemtheorie haben immer darauf hingewiesen, „daß nichts unsicherer ist, als der Nachweis des Oedems an der Leiche". (Rosenstein.) Es sind sogar Fälle bekannt, bei denen das Hirnödem bei geeigneter Lagerung entstanden oder vergangen ist. (Hauptmann.) Dagegen ist aber zu bedenken, daß auch sorgfältigste Untersuchungen häufig zu einem negativen Ergebnis führten.

Fahr (29) berichtet, von aus dem Eppendorfer Krankenhaus überlieferten Fällen, bei denen der Oedemfrage jedesmal spezielle Aufmerksamkeit geschenkt worden sei. Trotzdem sei bei ihnen auch nicht die Spur von Hirnödem gefunden worden. Besonders wichtig sei die Angabe von Pal, der behaupte, daß das Oedem gerade in den Fällen vermißt würde, die in den ersten Attacken zugrunde gehen.

Fahr gibt — unter Hinweis auf die Befunde bei Kindern, die im Verlauf von Infektionskrankheiten Krämpfe bekommen hatten, und die als einzige makroskopisch erkennbare anatomische Veränderung ein Oedem der weichen Hirnhäute und der Gehirnsubstanz aufwiesen — zu, daß das Hirnödem vielleicht eine ganz besonders wichtige Rolle bei der Entstehung der Krämpfe spiele. Das eigentlich auslösende Moment ist aber nach seiner Ansicht die Ernährungsstörung des Gehirns, die Hirnanämie. Und er gibt, ebenso wie Zweifel, zu bedenken, ob nicht bei der Eklampsie schon eine Kontraktion der Hirngefäße und die dadurch bedingte Ernährungsstörung die Krämpfe auslösen könne.

Zangemeister hat nun eine ödematöse Hirnschwellung autoptisch in viva bei Trepanation Eklamptischer festgestellt. Aber auch diese Tatsache scheint mir nicht endgültig beweisend für das Hirnödem als ursächliches Moment der Eklampsie. Denn erstens wird diese Vivisektion am Schädel nur bei einem verschwindend kleinen Prozentsatz aller Eklamptischen vorgenommen worden sein können, weshalb noch nicht feststeht, daß ein gleicher Befund bei allen Eklamptischen vorhanden ist. Zweitens wird es sich bei den trepanierten Fällen wahrscheinlich um prognostisch schon an und für sich infaust zu bewertende Fälle

gehandelt haben, bei denen das Hirnödem auch Folge sinkender Herzkraft gewesen sein kann.

In neuerer Zeit hat Reichardt (29) den Begriff der Hirnschwellung geschaffen, die bei Eklampsie postmortal häufiger beobachtet wurde. Es handelt sich dabei um eine Volumenvergrößerung des Gehirns infolge von intrazellulärer Flüssigkeitsaufnahme ohne ursächliche Hyperämie und ohne Anwesenheit von vermehrter freier Flüssigkeit. Ob und wie weit diese Hirnschwellung intravital vorhanden und an der Genese der Eklampsie beteiligt ist, scheint noch nicht endgültig geklärt zu sein.

Zu der Annahme einer Hirnschwellung, die intravital vorhanden gewesen ist, könnte man an Hand eines Krankenblattes einer autochthonen Eklampsie aus der Münchener Frauenklinik ebenfalls kommen: Geb. Nr. 2087 des Jahres 1918: 8. X. 18. 6^{15} a. m. erster eklamptischer Anfall. 7^{25} a. m. Spontangeburt eines lebenden reifen Knaben. Seit dem keine Anfälle mehr. 5^{00} pm wird wegen des benommenen Zustandes der Patientin der Balkenstich vorgenommen. Es entleeren sich nur Spuren von Liquor. Auch mit der Spritze gelingt es nicht, Liquor zu aspirieren. Dura gespannt.

7^{00} pm Sensorium freier.

30. XI. Geheilt entlassen.

Jedenfalls kann man aus dem Bericht entnehmen, daß es sich nicht um ein allgemeines Hirnödem mit vermehrter Ventrikelflüssigkeit gehandelt hat.

ad 3. Nach Hauptmann (32) besteht das lokale Hirnödem in einer Zunahme des freien Gewebswassers im Gehirn, d. h. der in den Saft- und Lymphspalten enthaltenen Flüssigkeit. Bei dem allgemeinen oder diffusen Hirnödem handelt es sich außerdem noch um eine Zunahme der Flüssigkeit in den Ventrikeln und Subarachnoidealräumen, da die Lymphräume des Gehirns in freier Kommunikation mit den Ventrikeln und Subarachnoidealräumen stehen. Ueber die Bildungsstätten der Gehirnflüssigkeit ist man sich noch nicht völlig im klaren. „Soviel aber wissen wir", schreibt Hauptmann hierüber zusammenfassend, „daß der Liquor kein Transsudat ist, daß er in der Hauptsache von den Plexuszellen sezerniert wird, daß zum Teil

aber auch die Gefäße des Gehirns und möglicherweise auch die Gehirnsubstanz selbst an seiner Entstehung beteiligt sind." Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit stehen in Verbindung, so daß ein Ausweichen vermehrter Zerebralflüssigkeit nach den entsprechenden Flüssigkeitsräumen des Rückgrats möglich ist. Der Abfluß der gesamten Zerebrospinalflüssigkeit findet im geringen Maß durch die Lymphbahn, hauptsächlich aber durch die Blutgefäße statt. Wenn es nun zum erhöhten Hirndruck infolge von vermehrter Hirnflüssigkeit kommen soll, muß doch zuerst irgendwo eine Abflußbehinderung in Erscheinung treten. Eine solche Behinderung des Abflusses könnte man sich vor allem dann vorstellen, wenn eine Störung im Blutgefäßsystem vorliegt; d. h., wenn z. B. eine Stauung infolge sinkender Herzkraft oder aktive Gefäßkonzentrationen eine verschlechterte Resorptionstätigkeit bedingen. Ersteres kommt im präeklamptischen und beginnenden eklamptischen Stadium nur selten in Frage und die Gehirngefäßverengerungen lehnt Zangemeister ab, weil „die Existenz verengernder Nerven an den Hirngefäßen bestritten wird." Hauptmann kommt an Hand zahlreicher Berichte aus der Literatur zu der Meinung, „immerhin kann die lange bezweifelte Tatsache heute als gesichert gelten, daß auch die Hirngefäße hinsichtlich ihrer Weite direkt nervösen Einflüssen unterliegen", und zwar gehen nach Weber diese nervösen Einflüsse von einem besonderen Vasomotorenzentrum aus, das nur für die Hirngefäße bestimmt ist und weiter hirnwärts vom allgemeinen Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata liegt. Weiter macht es Hauptmann wahrscheinlich, daß das Hirnödem stets nur sekundäre Folge von Krankheitszuständen ist. Er selbst kommt zu dem Schluß „Gehirnödem als isoliertes Krankheitsbild gibt es überhaupt nicht".

Die primären Krankheitszustände, die zum Hirnödem führen können, muß man — darauf weisen ja auch die Forschungen über Hydrops und Nephropathia gravidarum hin — vor allem in dem Verhalten des Gefäßsystems suchen und zwar in Strömungsveränderungen und Gefäßkontraktionen. Die Ausführungen von Hauptmann schließen die Hirngefäßkontraktionen keineswegs aus. Man kann sich vielmehr erst durch sie befriedigend erklären, wie es zum Hirnödem kommen kann.

Zusammenfassend ließ sich also zeigen, daß auch die Zangemeister'sche Theorie nicht alle Erscheinungen bei der Eklampsie restlos zu erklären vermag und daß es nicht als bewiesen gelten kann, daß das Hirnödem alleinige Ursache der eklamptischen zerebralen Erscheinungen ist. Zahlreiche Beobachtungen weisen vor allem auf eine Erkrankung des Gefäßsystems hin, die gerade auch bei den zerebralen Vorgängen eine große Rolle zu spielen scheint.

Die mütterliche Mortalität bei Eklampsie beträgt nach Zangemeister 10—20%, auf dem Lande sogar 30—40%. Außerdem entstehen in 25% Nachkrankheiten der Mutter. Die kindliche Mortalität wird noch höher, auf 30—40% der lebensfähigen Kinder gerechnet. Geschädigt werden die Kinder bei Eklampsie durch intrauterinen Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberladung, durch eine zu frühe Entbindung, durch operative Maßnahmen. Auch in den ersten Wochen und im ersten Lebensjahr sind die Kinder Eklamptischer einer größeren Sterblichkeit ausgesetzt als die gesunder Mütter.

Zum Schluß dieses Kapitels möchte ich noch einen Vergleich zwischen einigen Angaben von Zangemeister und den entsprechenden Berechnungen an 145 autochthonen Eklampsien der Universitäts-Frauenklinik zu München bringen. Er führt zu folgender Gegenüberstellung:

	Marburg	München
	Eklampsie.	
Häufgkeit bei Erst- u. Mehrgebärenden	Bei Erstgebärenden etwa 8× so häufig wie bei Mehrgebärenden	Von 145 autochthonen Eklampsien waren 124 Erst- u. 21 Mehrgebärende, also fast 6× so häufig wie Mehrgebärende.
vorher Oedeme	85%	71,03%
vorher schwerer Hydrops	65%	26,21% (nach Angaben wie: starke Oedeme, Oed. an den Labien, Bauchdekken, Händen oder im Gesicht.)

vorher Albuminurie	80%	95,86% (Bei 6=4,14% war der Urin spät. 24 Stunden vor dem 1. Anfall eiweißfrei.)
mütterliche Mortalität	10—20% i. d. Stadt	8,1%

Auch aus dieser Gegenüberstellung ist eine annähernde Uebereinstimmung der verschiedenen Berechnungen ersichtlich. Bei den Münchener Zahlen ist zu bedenken, daß sie an Hand des in gewisser Hinsicht nicht willkürlich zusammengestellten Materials von lediglich autochthonen Eklampsien gewonnen sind. Vielleicht ist daraus die geringe Abweichung hinsichtlich der Häufigkeit der Eklampsie bei Erst- und Mehrgebärenden zu erklären. Das Vorkommen von Hydrops bei Eklampsie war, soweit sich das aus den Krankenblättern entnehmen ließ, etwas seltener in München. Für das Vorkommen der Albuminurie bei Eklampsie erhielt ich dagegen einen etwas höheren Wert. Allerdings habe ich die auf Eiweiß nicht untersuchten Fälle, und die, bei denen ein negativer Eiweißbefund länger als 24 Stunden vor dem ersten Anfall angegeben war, zu den albuminurischen Fällen gerechnet. Jedenfalls bestätigen aber auch die Münchener Zahlen, daß der Mehrzahl aller Eklampsien Hydrops und Nephropathie vorausgehen und darum als Vorkrankheiten der Eklampsie aufgefaßt werden müssen.

Auffallend ist die niedrige Mortalität der Münchener autochthonen Eklampsien. Man darf daraus die Folgerung entnehmen, daß prognostisch eine Eklampsie umso günstiger beurteilt werden kann, je früher sie in die Klinik kommt. Am günstigsten ist es, wenn die Kranke sich schon vor Ausbruch der Eklampsie in der Klinik befindet, wo durch entsprechende Behandlung die befürchtete Krampfkrankheit möglicherweise gar nicht zum Ausbruch kommt.

Die Behandlung der Eklampsie muß also von zwei Gesichtspunkten aus betrachtet werden, nämlich der Therapie der Vorkrankheiten und der Eklampsie selber.

Seitdem Zangemeister so nachdrücklich auf die Vor-

krankheiten der Eklampsie hingewiesen hat, handelt man hinsichtlich der Behandlung der Eklampsie mehr denn je nach dem alten Ausspruch Senecas: „Primum facilius est, excludere perniciosa quam regere, et non admittere quam admissa moderari", indem man versucht, die Krankheit dadurch zu bekämpfen, daß man sie am Ausbruch verhindert.

Der Gedanke der Eklampsie-Prophylaxe ist seit langer Zeit bekannt. 1726 äußerte ihn schon de la Motte. 1759 schlägt Puzos-Morisot-Deslandes, der eine ganz ausgezeichnete Schilderung der präeklamptischen Symptome gibt, den Aderlaß im präeklamptischen Stadium vor. 1768 rät Denman, ausgehend von der Beobachtung, daß die Eklampsie hauptsächlich in Städten und Gegenden, wo ein üppiges Leben herrscht, vorkommt, daß die Schwangeren eine ruhige, regelmäßige Lebensweise führen mögen. Miquel Cerutti geht 1824 in seiner Abhandlung von den Konvulsionen der Schwangeren etc. ausführlich auf die Prophylaxe der Eklampsie ein. In seinen Anordnungen empfiehlt er, seelische Aufregungen zu vermeiden, die erhöhte Irritabilität der Muskeln durch Bäder zu bekämpfen, eine vernünftige, geordnete Diät einzuhalten, wie mehlige Vegetabilien, Vermeidung scharfer Gewürze oder erhitzender Getränke wie des Kaffees. Er wendet sich gegen enge Kleider. Im Aderlaß sieht er „das sicherste, schnellste und beste Heilmittel" der Plethora, auf das jeder Geburtshelfer „seine größten Hoffnungen setzt".

Etwas später werden die prophylaktischen Maßnahmen bereichert durch die Einführung der Diuretika und der künstlichen Frühgeburt, die jedoch keine allseitige Anerkennung fanden. Scanzino (zweites Drittel des 19. Iahrhunderts) rät sowohl von der Anwendung der Diuretika und der Vornahme der künstlichen Frühgeburt, als auch vom Aderlaß ab. Der Aderlaß steigert nach seiner Meinung die hydrämische Blutmischung und erhöht so die Gefahr der Konvulsionen. Durch Diuretika fürchtet er, die Hyperämie der Nieren nur noch zu steigern und so wirklich „tiefer greifende Texturerkrankungen zu veranlassen".

Mit Hinsicht auf die künstliche Frühgeburt meint er, daß „uns kein Urteil zusteht, ob mit dem Eintritte der vorzeitig hervorgerufenen Wehen die Konvulsionen nicht ebensogut eintreten

werden, als wenn die Geburtstätigkeit spontan erwacht wäre". Er legt den Hauptwert auf prophylaktische Maßnahmen, wie Aufenthalt in freier reiner Luft, Verabreichung von milderen Eisenpräparaten und zweckmäßigen diätetischem Regime. Im letzten Drittel des 19. Jahrhunderts gerät die Prophylaxe der Eklampsie mehr und mehr in Vergessenheit. Aber mit Beginn des 20. Jahrhunderts wendet man ihr erneute Aufmerksamkeit zu.

Schon auf dem Gießener Kongreß 1901 gibt W y d e r in seinem Referat bestimmte Vorschriften. Bei Schwangeren soll der Harn häufig untersucht werden, damit man die gefährdeten entdeckt. Sie sollen Milchdiät bekommen, die Nierentätigkeit anregende Mittel, wie Liqu. Kali acet, Vichy, Wildunger. Zur Besserung der Diaphorese empfiehlt er Bäder und warme Wickel.

Nach P. Z w e i f e l werden Pflanzensäuren empfohlen. Daneben völlige körperliche und geistige Ruhe, Vermeidung von Erkältung. Wenn sich trotz dieser therapeutischen Maßnahmen der Zustand verschlimmert und eklamptische Vorboten in Erscheinung treten, so hält er es für erlaubt, die Frühgeburt einzuleiten.

„Hier bahnt sich", schreibt H i n s e l m a n n, „eine Entwicklung an, die bis zur Gegenwart reicht, und dadurch charakterisiert ist, daß man bestrebt ist, die Gefährdeten möglichst frühzeitig zu erkennen, und daß dann mit allen als nützlich erkannten Mitteln gegen den geringeren Grad der Erkrankung vorgegangen wird."

Zur frühzeitigen Erkennung der Gefährdeten ist die Feststellung von Oedemen, Albuminurie und Blutdrucksteigerung erforderlich. Hierzu genügt nicht eine einmalige Untersuchung, sondern es ist nötig, daß die Schwangeren in der zweiten Hälfte der Gravidität öfters, etwa alle 14 Tage ärztlich beobachtet werden. Bei diesen 14tägigen Untersuchungen wird eine Gewichtskontrolle vorgenommen (eine Gewichtszunahme von mehr als 300—400 g in der Woche ist pathologisch). Ferner prüft man durch Inspektion, Palpation und an Hand der wiederholten Feststellung bestimmter Maße, ob Oedeme vorhanden

sind. Fink (nach Hinselmann [29]) schlägt vor, folgende Maße bei der liegenden Schwangeren zu nehmen:

1. Halsumfang am Kehlkopf.
2. Oberarmumfang am Ansatz des Deltoides.
3. Unterarmumfang an seiner dicksten Stelle.
4. Wadenumfang.
5. Dünnster Unterschenkelumfang oberhalb der Knöchel.

Die Harnkontrolle betrifft die Feststellung der in den letzten 24 Stunden ausgeschiedenen Menge, möglicherweise auch des darin enthaltenen Kochsalzes, denn nach Vidal und Javal geht jedem sichtbaren Oedem ein Stadium des unsichtbaren Präödems voraus, in dem die Kochsalzausscheidung unter der Norm liegt. Außerdem ist festzustellen, ob der Harn Eiweiß enthält, am besten mittels der Kochprobe. Wichtig sind fernerhin regelmäßige Blutdruckkontrollen. Schon 1904 erkannte Vaquez ihren Wert, als er sagte „L'histoire de l'eclampsie ne peut désormais être poursuivie que le sphygmanomètre à la main". (Normal: Blutdruck 120 mm Hg bis höchstens 130.) Bei in der Geburt befindlichen Frauen, bei solchen mit langdauernder Geburt muß man beobachten, ob sich Oedeme bilden, ob eine Albuminurie vorhanden ist und vor allem, ob der Blutdruck steigt.

An Hand der zahlreichen Untersuchungsmethoden gelingt es mit Sicherheit, diejenigen Frauen ausfindig zu machen, die gewisse Symptome der eklamptischen Vorkrankheiten aufweisen.

Leider sind wir aber bis jetzt noch nicht in der Lage, aus diesem Material wieder alle diejenigen auszusondern, die mit Sicherheit Eklampsie bekommen werden.

Zwei Mitteilungen aus dem chemisch-physikalischen Laboratorium, die sich mit dieser Frage befassen, dürfen vielleicht an dieser Stelle erwähnt werden. 1925 berichtet Frey (8) über Untersuchungen an mehr als 300 Einzelfällen „von Toxikosen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft mit dem klinischen Symptomenkomplex der Nephropathie und Präeklampsie". „Diejenigen Fälle, bei welchen es zur Eklampsie kam, oder bei welchen die Eklampsie bereits bei der Aufnahmeuntersuchung bestand, zeigten, daß die Blutaminosäuren (im Serum bestimmt)

als Teilfraktion des Reststickstoffes den doppelten Normalwert erreicht oder überschritten haben, wobei das Verhältnis der Blutaminosäuren zum Reststickstoff (im Vollblut bestimmt), gleich Eklampsiequotient, größer ist als 1,75". Er schreibt weiter, daß über 250 Fälle von Nephropathien und Präeklampsien, die keine Eklampsie bekamen, den Wert des Eklampsiequotienten nie erreichten, daß sich bei den Präeklampsien aber das Verhältnis Blutaminosäuren-Reststickstoff umso mehr dem Eklampsiequotienten genähert habe, je schwerwiegender der Symptomenkomplex der Präeklampsie war.

Die zweite Mitteilung machten 1926 O. Bokelmann und J. Rother (3). Sie betrifft den Harnsäuregehalt des Blutes in der Schwangerschaft. Ihre Untersuchungen haben ergeben, daß der Durchschnittswert während der Schwangerschaft weit unter dem von Gudzent festgesetzten Normalwert der Blutharnsäure (normal: 4,2—4,5 mg in 100 cm Blut) liegt, während er bei Eklampsie bedeutend erhöht war. Wiliams wies weiter eine Blutharnsäurevermehrung im präeklamptischen Stadium und bei den schweren toxischen Formen der Hypermesis nach.

Mit beiden Methoden scheint es also möglich zu sein, objektiv und unabhängig von den in ihrer Schwere individuell verschiedenen klinischen Symptomen festzustellen, ob und wie schwer eine präeklamptische Kranke vom Ausbruch der Eklampsie bedroht ist.

Es wäre ein großer Fortschritt in der Bekämpfung der Eklampsie zu erzielen, wenn sich auch in den ersten Vorstadien Mittel und Wege fänden, eine solche Frühdiagnose zu stellen, denn dann könnte gerade bei diesen Fällen eine besonders gründliche Behandlung einsetzen.

Neben den objektiven klinischen und chemischen Untersuchungsmethoden darf man nicht die subjektiven Beschwerden der Kranken übergehen. Gerade sie weisen häufig und frühzeitig auf die Schwere der Erkrankung hin. Hat man nun die irgendwie gefährdeten Fälle ausfindig gemacht, so muß bei ihnen eine sorgfältige ärztliche Ueberwachung und Behandlung einsetzen. Eingehende Richtlinien für eine solche Behandlung gibt Hinselmann (29). Gemäß der Schwere der Erscheinungen führt er entsprechend strengere Maßnahmen in Form

von Bettruhe und Diät durch. Die diätetischen Verordnungen bestehen in einer Einschränkung der Flüssigkeits-, Kochsalz- und Eiweißzufuhr. Vor allem verabreicht er Milch, kochsalzarme Breie, Obst und Fruchtsäfte. Bei schweren Fällen kommen außerdem in Frage: Aderlaß 400 ccm, Darreichung kolloidaler Stoffe (Wieloch) per os in Form von Gelatinepudding (Gelat. 15,0. Sir. Rubi Idaei 20,0 Aq. ad 200,0) oder intramuskuläre Einspritzung von 20 ccm einer 15%igen Gummi-Ringerlösung. Lumbalpunktion. Anfallsverhinderung durch Ausschaltung der Reize, etwa (nach Hinselmann) 1—3mal täglich Luminal in Tabletten von 0,1 g in Zuckerwasser oder Tee oder als Suppositorium: Luminal Natr. 0,5 Ol. Cacao 1,0. 1 Zäpfchen abends.

Was nun die Frage der Entbindung betrifft, so ist Hinselmann der Ansicht, daß, wenn es gelingt, den Ausbruch der Eklampsie durch therapeutische Maßnahmen zu verhindern, eine prinzipielle Entbindung nur in Frage kommen würde, wenn die Dauer der Erkrankung der Mutter irreparable Schädigungen setzt, ohne dem Kind zu nutzen. Das Mittel der Wahl ist bei der vorzeitigen Entbindung nach seiner Ansicht der Blasenstich: „je eklampsie-bereiter der Fall ist, umsomehr ist der pathogenetische Einfluß von Wehen zu fürchten. In einem Teil der Fälle kann die Blasensprengung zu gutem Ende führen. Man kann es verantworten, sie prinzipiell primär anzuwenden, um erst dann, wenn Wehen die Anfälle auslöst und diese auf Narkotika nicht stehen, durch den vaginalen Kaiserschnitt oder bei sicher lebensfähigem Kinde durch den abdominalen Kaiserschnitt im unteren Drittel des Uterus zu entbinden." Für alle stark gefährdeten Fälle empfiehlt er außerdem einen Aderlaß von 300 ccm und Narkotika nach dem Stroganoffschen Schema. Vorbedingung für die künstliche Frühgeburt durch Blasenstich sei aber Entwässerung und Erholung des Falles.

Die Ansichten über die Entbindung im präeklamptischen Stadium sind verschieden. Wie früher von einer aktiven und abwartenden Therapie der Eklampsie gesprochen wurde, kann man heute eine aktive und abwartende Richtung in der Eklampsie-Prophylaxe unterscheiden. Hinselmann gehört der abwartenden Richtung an. Auch Heynemann bekennt sich zu ihr, ebenso E. Zweifel: „Die Schnellentbindung hat nicht das

gehalten, was man von ihr erwartet hatte; die konservative Behandlung mit Aderlaß hat bessere Resultate. Der Kaiserschnitt bei Eklampsismus ist gewiß ein großer Entschluß, und ich fürchte, daß er in der Praxis zu oft ausgeführt werden wird; der Kaiserschnitt ist doch immer ein großer Eingriff." Zweifel ist dafür, „unbedingt erst durch Aderlaß und andere Maßnahmen zu versuchen, ob die Erscheinungen nicht zurückgehen. Die Beobachtungen bei der konservativen Behandlung haben ja gelehrt, daß die Eklampsiesymptome verschwinden können, und danach die Geburt spontan und ohne Störung vor sich gehen kann."

Die Anhänger der aktiven Prophylaxe sind dagegen der Ansicht, Frauen mit präeklamptischen Symptomen unbedingt und zwar durch Kaiserschnitt zu entbinden. (Essen, Möller, Seitz) „Wir müssen bei Frauen, die solche toxische subjektive Beschwerden zeigen, dem Ausbruch der Eklampsie zuvorkommen und vor allem die schädigende Wehentätigkeit auszuschalten versuchen. Das kann, wenn der Muttermund noch geschlossen oder die Geburt erst im Beginn ist, einzig und allein durch die Sectio caesarea geschehen." (Seitz).

Neuerdings hat Zangemeister (24) den Begriff der „rationellen Therapie" geschaffen. Im präeklamptischen Stadium vertritt er darin folgenden Standpunkt: Die Entbindung, und zwar ohne Wehenvermittlung, operativ, ist dann anzustreben, wenn der präeklamptische Zustand schon weit vorgeschritten ist oder trotz anderer Behandlung bedrohlich zunimmt. Man darf sich zu diesem Vorgehen nicht zu spät entschließen, auch in der Schwangerschaft nicht, besonders aber, wenn die Geburt unaufhaltsam in Gang gekommen ist." „Gelegentlich genügt schon eine Entspannung des Uterus durch Blasensprengung und zwar, wenn die sofortige Entbindung nicht möglich oder nicht rätlich ist, vorausgesetzt natürlich, daß der Kaiserschnitt nicht in Frage kommt." Die therapeutischen allgemeinen Maßnahmen sind nach Zangemeister nur bei den leichteren Fällen anzuwenden, bei schwereren Fällen müssen sie mit der Uterusentleerung kombiniert werden. Unter allgemein therapeutischen Maßnahmen versteht er: Vorenthaltung jeglicher Nahrung, Bettruhe, Fernhaltung aller Reize. Narkotika, Lum-

balpunktion, Subokzipitalstich, Gelatine oder Gummiringer-Injektionen. Der Aderlaß soll höchstens bei leichten Formen von Präeklampsie vorgenommen werden, bei denen eine operative Entbindung in nächster Zeit nicht zu erwarten ist.

Die Therapie der Eklampsie im Krampfstadium ist auch noch sehr umstritten.

Zangemeister (24) gibt in seiner rationellen Eklampsie-Therapie folgende Richtlinien: möglichst schnelle Entbindung nach dem ersten Anfall (je nach Sachlage mittels Zange, Extraktion, Wendung-Extraktion, Kolpohysterotomie, Kaiserschnitt, bei toter oder nicht lebensfähiger Frucht Perforation).

Von der sofortigen Entbindung muß man absehen 1., wenn bereits zahlreiche Anfälle vorangegangen sind; 2., wenn ein Transport in die Klinik nicht möglich ist.

Bei sinkendem Blutdruck, schlechter werdendem Allgemeinbefinden und kleinem schnellen Puls sind alle blutdrucksenkenden Mittel (längere Narkose, Morphium, Aderlaß) zu vermeiden und — besonders nach der Entbindung — blutdrucksteigernde Mittel (Strychningaben 0,001 bis 0,002 g mehrmals am Tage) zu verabreichen. Zangemeister sieht in dieser Verschlechterung die Zeichen der beginnenden Hirnlähmung, bei der der Blutdruck nicht mehr imstande ist, den extravaskulären Hirndruck zu überwinden und empfiehlt namentlich bei frühzeitig diagnostiziertem Lähmungsstadium die Schädeltrepanation.

Mit der rationellen Therapie berührt sich die aktive Therapie bei der manifesten Eklampsie insofern, als sie ebenfalls möglichst frühzeitige Entbindung nach dem 1. Anfall erstrebt.

Demgegenüber steht die abwartende Therapie, die die Krampfanfälle mit Hilfe von Narkoticis und großen Aderlässen zu beseitigen sucht. (Stroganoff, Zweifel, Lichtenstein, Hinselmann [29]).

Wie über die Frage der Frühentbindung, so herrschen auch über den Wert des Aderlasses verschiedene Meinungen. Am meisten anerkannt und angewandt wird er im Stadium des steigenden Blutdruckes, wo er wirkt durch „die Milderung der Hypertonie mit der konsekutiven Milderung der Extravasatbildung, ferner die Verkleinerung des Kapillarkalibers mit der Umstellung der Austauschbedingungen zum normalen hin und die

zuweilen eintretende Verbesserung der Kapillarströmung mit ihrer Rückwirkung auf Gewebe und Endothelrohr." (Hinselmann [29]). Die Größe des Aderlasses muß dem zu erwartenden Blutverlust bei der Geburt angepaßt werden.

Entgegen der Ansicht von Zangemeister empfiehlt Hinselmann den Aderlaß auch im Stadium des sinkenden Blutdruckes. Er weist vor allem auf die Anzeichen der versagenden Herzkraft in diesem Stadium hin und wendet den Aderlaß nicht mehr als Milderungsmittel eklamptischer Zirkulationsstörung, sondern rein zur Insuffizienzbekämpfung an, um den Restblutbestand der insuffizienten Ventrikel zu verkleinern. Außerdem empfiehlt er Herzmittel, vor allem Strophantin intravenös ¼—¾ mg und zwar frühzeitig, sowie der Puls anfängt, kleiner und schneller zu werden.

An Narkoticis wendet Stroganoff Morphium und Chloralhydrat an. Beide Mittel haben in Deutschland weniger Anklang gefunden, weil Morphium die motorischen Rindenregionen in ihrer Erregbarkeit nicht beeinflussen soll (Meyer-Gottlieb) und Chloralhydrat das Herz leicht schädigt. Großer Anerkennung erfreut sich dagegen das Luminalnatrium, das bei der Epilepsie direkt als Anfallsspezifikum bezeichnet wird und sich auch bei der Eklampsie bewährt. Nach v. Miltner (15) injiziert man 0,4 Luminal-natr. in 2 ccm Wasser gelöst, subkutan. Neben dem Luminal kommt das Magnesiumsulfat oder Magnesiumglycerinphosphat in Anwendung. Man gibt 10 ccm einer 25%igen Lösung intramuskulär. Man hat sehr gute Erfolge mit dem Magnesiumpräparat gesehen, besonders im präeklamptischen Stadium konnte sein günstiger Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf häufig beobachtet werden.

Des Interesses halber seien noch zwei therapeutische Mittel, die in neuerer Zeit versucht wurden, erwähnt: Da den Röntgenstrahlen gefäßspasmenlösende Fähigkeiten zugeschrieben werden, rät Martius (Hinselmann 29), die Nieren bei bestehender Nierenblockade mit Röntgenstrahlen zu bestrahlen. Das Verfahren soll sich bei Urämie bewährt haben.

Das zweite Mittel empfiehlt Hohenbichler, Wien. (Mon. f. Geb. u. Gyn. B. 69 H. 3/4, Seite 206—219, 1925.) Er bestrahlt mit Höhensonne in einem Lampenabstand von ½ m

und hat damit Blutdrucksenkungen erzielt, die sogar Stunden und Tage anhalten sollen, und zwar konnte er sowohl bei Präeklamptischen als auch Eklamptischen durch das Verfahren die Hypertonie vermindern.

Zusammenfassend entnehme ich aus der Literaturdurchsicht über Hydrops, Nephropathie, Eklampsie und deren Behandlung und aus dem Vergleich der zahlenmäßigen Angaben und Erfahrungen von Zangemeister über die drei Krankheitsformen mit den entsprechenden Beobachtungen an der Universitäts-Frauenklinik zu München folgende Gesichtspunkte·

Ein Zusammenhang zwischen Oedem, Nierenkrankheit und Eklampsie wurde schon in früheren Zeiten von vielen Autoren geahnt. Zangemeister hat in neuerer Zeit auf diesen Zusammenhang tatkräftig hingewiesen. Wir verdanken ihm die klare Stadieneinteilung der Schwangerschaftskrankheit in Hydrops, Nephropathia gravidarum, Eklampsie. Diese Stadieneinteilung wird heute allgemein anerkannt, besonders mit Hinblick darauf, daß weitaus den meisten Eklampsien Hydrops und Nephropathie voraus zu gehen pflegen. Um gegen die Eklampsie therapeutisch sicher vorzugehen, ist darum eine besonders sorgfältige Behandlung der eklamptischen Vorkrankheiten nötig. Diese Eklampsie-Prophylaxe wurde ebenfalls schon in früheren Zeiten verschiedentlich angeraten. Erst Zangemeister verdanken wir aber eingehende Vorschriften und sichere Durchführung der Eklampsie-Prophylaxe.

Hinsichtlich des Entstehens der 3 Krankheitsformen entnehme ich der Literatur folgende Anschauung: Hydrops, Nephropathie und Eklampsie sind bedingt durch eine übergeordnete Erkrankung des Gefäßsystems, die kenntlich wird in kapillarmikroskopisch sichtbaren Stauungen nebst venösen Gefäßerweiterungen und Gefäßkrämpfen, ferner in Blutdrucksteigerungen.

Die Eklampsie wird meist von einer Verschlimmerung der beiden Vorkrankheiten begleitet. Ob es sich aber gemäß der Zangemeister'schen Theorie bei dem Zustandekommen des Krampfstadiums allein um erhöhten Hirndruck infolge von Hirnödem handelt, kann nach dem Stande der heutigen Wissenschaft nicht als erwiesen gelten. Zwar lassen sich die meisten klinischen Symptome von Präeklampsie und Eklampsie außer-

ordentlich überzeugend auf erhöhten Hirndruck zurückführen. Aber zahlreiche Beobachtungen weisen doch darauf hin, daß nicht nur Hirnödem sondern vor allem die Erkrankung der zerebralen Gefäße, besonders in Form von Gefäßkrämpfen, an der Entstehung der zerebralen Symptome beteiligt sind.

Die Theorie, die das Zustandekommen der Eklampsie ohne jede Einwirkung eines Giftes erklären will, wird von den meisten Autoren abgelehnt. Klinische und anatomische Beobachtungen machen das Vorhandensein eines Giftes sehr wahrscheinlich.

Man kann sich an Hand neuerer Forschungen die Entstehung der Eklampsie so vorstellen, daß eine Mangelhaftigkeit des Kreislaufsystems, sei es infolge von Ueberernährung, von zu großen Anforderungen seitens des Schwangerschaftsproduktes oder von primärer ungenügender Anlage des Kreislaufsystems, zu mangelhaftem Abbau von in der Schwangerschaft vermehrten Stoffwechselprodukten führt. Diese wirken dann nach Art des Giftes bei einer chronischen Vergiftung, z. B. dem Blei, dauernd schädigend auf den Organismus ein. Die schädigenden Giftmengen können dabei so gering sein, daß es nicht gelingt, sie experimentell nachzuweisen. Primäre Insuffizienz und sekundärer mangelhafter Stoffwechsel bilden einen Zirkulus vitiosus, dessen Folge ein endgültiges Versagen des Organismus ist, in dem Augenblick, in dem er den durch Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett erhöhten Anforderungen nicht mehr gewachsen ist.

Hinsichtlich der zahlenmäßigen Angaben von Zangemeister über Vorkommen, Häufigkeit, Komplikationen bei Hydrops, Nephropathie und Eklampsie konnte an Hand einer vergleichenden Zusammenstellung des geburtshilflichen Materials Jahrgang 1925 und der autochthonen Eklampsien seit 1900 der Universitäts-Frauenklinik zu München eine weitgehende Uebereinstimmung festgestellt werden.

Dagegen zeigte ein Vergleich der Häufigkeit der autochthonen Eklampsie zu München seit 1900 mit den entsprechenden Berechnungen von Zangemeister, daß die Häufigkeit von Eklamptischen, die mindestens 8 Tage vor ihrer Erkrankung in der Klinik waren, unabhängig von der bei ihnen eingeschlagenen Therapie großen Schwankungen unterworfen ist. Ein starker

Rückgang der autochthonen Eklampsien innerhalb eines kürzeren Zeitraumes von Jahren ist also kein überzeugender Beweis für die Unfehlbarkeit der prophylaktischen Therapie. Nur an Hand eines großen, sich über viele Jahre hinstreckenden Zahlenmaterials von autochthonen Eklampsien, vor allem aber an Hand von Landesstatistiken über die Häufigkeit der Eklampsie seit Einführung der prophylaktischen Therapie, ließe sich der Wert dieser Behandlungsart entscheidend klar stellen.

Die letzten Jahrzehnte haben, besonders dank der Z a n g e m e i s t e r 'schen Forschungen, die Lehre von der Eklampsie bedeutend bereichert, und wenn die Krankheit auch noch nicht völlig geklärt ist, so stehen ihr die Aerzte doch nicht mehr so machtlos wie früher gegenüber.

Sorgfältige Behandlung der eklamptischen Vorkrankheiten und frühzeitige Erkennung der durch Eklampsie Gefährdeten erscheint heutzutage erforderlicher denn je. Jeder weitere Ausbau von Methoden, die dieses erstreben, bedeutet einen Schritt näher zum Ziel, den Ausbruch der Eklampsie zu verhindern.

Nach Abschluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. D ö d e r l e i n für die Ueberlassung des Themas und gütige Uebernahme des Referates meiner Arbeit ergebenst zu danken.

Ferner spreche ich Herrn Prof. Dr. E. Z w e i f e l für seine gütige Beratung bei Durchführung meiner Arbeit aufrichtigen Dank aus.

Literatur-Verzeichnis

A. Zeitschriften und Monographien.

1. *Aconi,* Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1926 S. 229. „Neue Ansichten über die Pathogenese der puerperalen Eklampsie".
2. *Ahlbeck u. Lohse,* Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. Bd. 62. „Ein Versuch, das Eklampsiegift experimentell nachzuweisen".
3. *O. Bokelmann u. J. Rother,* Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1926, S. 74. „Ueber den Harnsäuregehalt des Blutes in der Schwangerschaft".
4. *O. Büttner,* „Untersuchungen über die Nierenfunktion bei Schwangerschaftsniere und Eklampsie."
5. *Dr. A. Dienst,* „Pathogenese der Eklampsie und ihre Beziehungen zur normalen Schwangerschaft und Hydrops und zur Schwangerschaftsniere."
6. *G. Döderlein,* Archiv f. Gyn. 1925. „Nachuntersuchungen an ehemals Eklamptischen."
7. *Engelmann,* Zentralbl. f. Gyn. 1920, Nr. 4. „Hat die Einhaltung der mittleren Linie bei Eklampsie noch Berechtigung?"
8. *Frey,* Zürich, Archiv f. Gyn. 1925, S. 650. „Die Bedeutung der Blutaminosäurewerte und der Glukosebelastungswerte für die Beurteilung der Schwangerschaftskoxikosen."
9. *Freund,* „Erfahrungen mit der abwartenden Eklampsie-Therapie."
10. — „Ueber Eklampsie und ihre Behandlung auf Grund von 551 Fällen."
11. *Knapp,* Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4, 1901. „Beiträge zur Geschichte der Eklampsie."
12. *Kayat,* Dissert. München 1916. „Theorie und Therapie der Eklampsie in geschichtlicher Darstellung mit besonderer Berücksichtigung der Fälle der Kgl. Universitäts-Frauenklinik in München. 1802—1915."
13. *Lichtenstein,* „Zur Klinik, Therapie und Aetiologie der Eklampsie."
14. — „Die abwartende Eklampsiebehandlung."
15. *v. Miltner,* „Luminal bei Eklampsie."
16. *Mohr u. Freund,* „Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie."
17. *F. Meyer,* Dissert. München 1922. „Eklampsiefälle und Eklampsiebehandlung."
18. *Strober,* Dissert. München 1924. „Eklampsismus und Eklampsie."

19. *Stroganoff*, „Prophylaktische Behandlung der Eklampsie und die dabei erzielten Erfolge."

20. *Thies*, „Zur Aetiologie der Eklampsie."

21. *Winter*, „Ueber die Prinzipien der Eklampsiebehandlung."

22. *Westphal*, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1926. „Zehn Jahre Eklampsie."

23. *Wieloch*, Münch. Med. Wochenschrift. Nr. 7. Jahrg. 73. „Zur Prophylaxe der Eklampsie."

24. *Zangemeister*, Monographie 1926. „Die Lehre von der Eklampsie."

25. — „Eklampsie eine Hirndruckfolge."

26. — Zentralbl. f. Gyn. 1921, Nr. 4. „Die Prophylaxe der Eklampsie."

27. — Münch. Med. Wochenschr. 1918, S. 1044. „Ueber den Hydrops gravidarum und seine Beziehungen zur Nephropathie und Eklampsie."

B. Lehrbücher.

28. *Bumm*, München 1922. „Grundriß zum Studium der Geburtshilfe."

29. Bonn 1922. „Die Eklampsie" (herausgeg. von Hinselmann).

30. *Döderlein*, 1924, Bd. 2, S. 291 ff. „Handbuch für Geburtshilfe."

31. *Freund*, (Kraus-Brugsch) Berlin, 1924. „Eklampsie und die übrigen Symptome der Gestationstoxikose (Gestose)."

32. *Hauptmann* (Neue deutsche Chirurgie, herausgegeb. v. P. v. Bruns). Freiburg, Br., 1914. „Hirnödem", „Der Hirndruck."

33. *Kunkel* 1901. „Handbuch der Toxikologie." (Bleivergiftung.)

Berichtigungen.

Seite 14 Zeile 8 lies: Ureterenkompression — *S. 23 Z. 20:* Gesunder — *S. 25 Z. 28:* Anhänger — *S. 28 Z. 20 streiche:* die — *S. 29 Z. 24 lies:* auslösen — *S. 38 Z. 16:* ccm *statt* cm.

Lebenslauf.

Ich, Gisela Roessler, geboren am 2. 4. 1899 zu Königsberg i. Ostpr. als Tochter des jetzigen Oberregierungs- und baurats i. R. Robert Roessler, bestand 1920 auf dem Realgymnasium zu Marburg die Reifeprüfung und begann danach mit dem medizinischen Studium, das ich an den Universitäten Berlin, Heidelberg, Rostock, München und Kiel zurücklegte. 1922 bestand ich das Physikum in Rostock, 1925 das Staatsexamen in Berlin.

Vom November 1925 bis Februar 1926 war ich in den städtischen Krankenhäusern Potsdams und vom März bis Oktober 1926 in der Universitäts-Frauenklinik zu München als Medizinalpraktikantin tätig.

Zur Zeit bestätige ich mich in der Poliklinik der Universitäts-Frauenklinik der Charité zu Berlin.